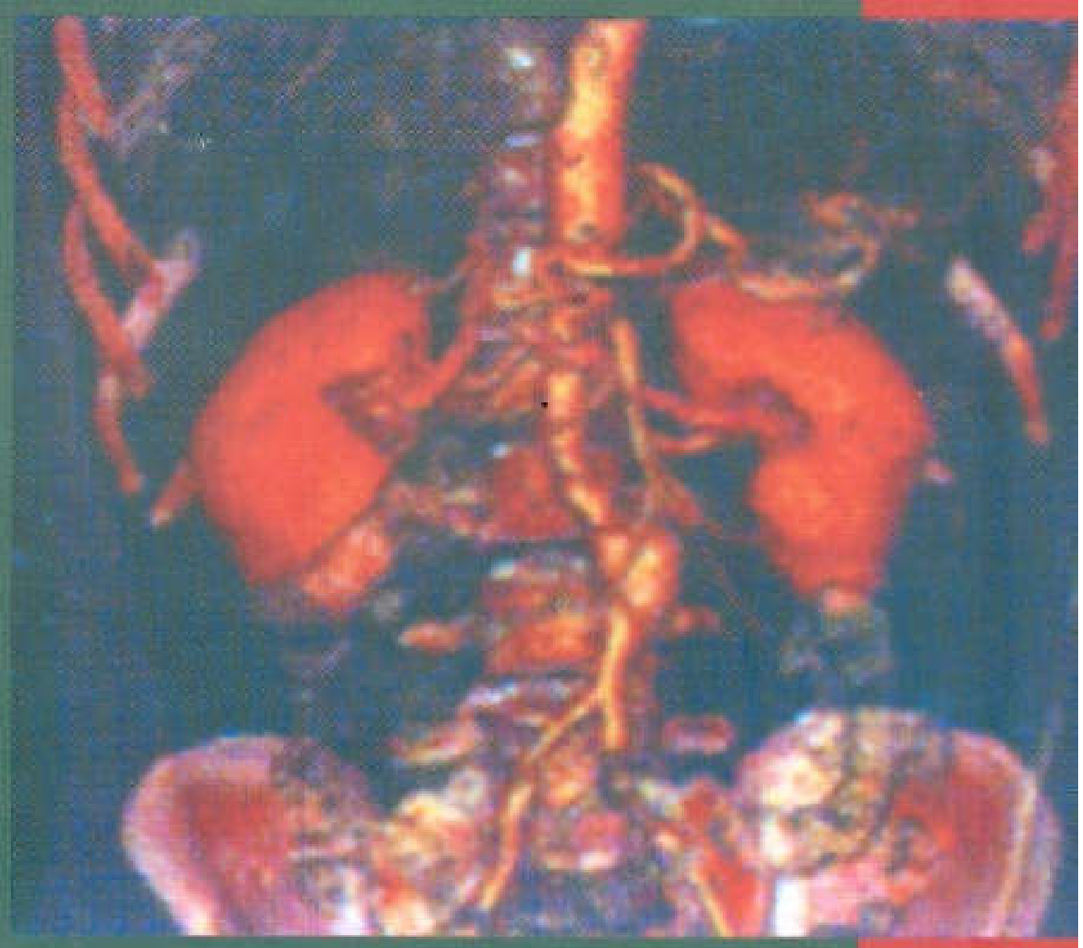
TH2.13

BỆNH VIỆN BẠCH MAI
KHOA THẬN - TIẾT NIỆU
Chủ biên: PGS.BS. Trần Văn Chất

Bệnh Thận



NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

BỆNH VIỆN BẠCH MAI
KHOA THẬN - TIẾT NIỆU
CHỦ BIÊN: PGS.BS. TRẦN VĂN CHẤT

BỆNH THẬN

(Tái bản lần thứ nhất có sửa chữa và bổ sung)

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC
HÀ NỘI - 2008

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

CHỦ BIÊN:

PGS.BS. Trần Văn Chất

THAM GIA BIÊN SOẠN:

GS.TS. Nguyễn Văn Xang

PGS.BS. Trần Văn Chất

PGS.BS. Nguyễn Nguyên Khôi

PGS.TS. Đỗ Thị Liệu

TS. Đinh Thị Kim Dung

BS. Phan Thị Xuân Hương

TS. Hà Phan Hải An

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

LỜI NÓI ĐẦU

Các bệnh thận được giảng dạy tại các Bộ môn Nội tổng hợp của các Trường đại học Y khoa ở Việt Nam với chương trình khu trú. Cho đến nay ở nước ta chưa có tài liệu nào có hệ thống về bệnh thận.

Để đáp ứng nhu cầu có tài liệu tham khảo về vấn đề này với nhiều khía cạnh lâm sàng, cận lâm sàng, các phương pháp điều trị, chúng tôi biên soạn cuốn sách Bệnh thận nội khoa. Các bài trong tài liệu sẽ sắp xếp theo trình tự: giải phẫu và sinh lý, triệu chứng hội chứng, phương pháp chẩn đoán, phương pháp điều trị, các bệnh thường gặp.

Cuốn sách do các Giáo sư, Phó giáo sư, Tiến sĩ, Bác sĩ chuyên khoa có kinh nghiệm của Khoa Thận - Tiết niệu Bệnh viện Bạch Mai và của Bộ môn Nội tổng hợp Trường đại học Y Hà Nội biên soạn.

Có thể coi đây là tài liệu "Tiếp cận Thận học", tài liệu tham khảo cho sinh viên y khoa và cán bộ sau đại học chuyên ngành nội khoa.

Cuốn sách chắc chắn không tránh khỏi sai sót trong quá trình biên soạn, chúng tôi rất trân trọng và cảm ơn các góp ý xây dựng của độc giả.

Xin chân thành cảm ơn Nhà xuất bản Y học đã tạo điều kiện thuận lợi cho việc xuất bản cuốn sách này.

Chủ biên

PGS.BS. TRẦN VĂN CHẤT

Trưởng khoa Thận - Tiết niệu

Bệnh viện Bạch Mai

THƯ VIỆN HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

LỜI TÁI BẢN

Những năm qua, sách ***Bệnh thận nội khoa*** đã được các độc hoan nghênh và khen ngợi. Tuy nhiên việc cập nhật kiến thức là quan trọng. Các tác giả đã bổ sung những quan niệm mới vào nh phần mục cũ và thêm một số phần mục mới dựa vào các kiến thức đại trên tài liệu, tạp chí, các buổi hội thảo khoa học và tập huấn t học của Hội Thận học thế giới. Các hình ảnh, sơ đồ cũng được thay để được rõ ràng và đẹp hơn.

Sau khi bổ sung, sửa chữa các tác giả nhận thấy sách đã tương hoàn chỉnh và đổi thành sách ***Bệnh thận***.

Rất mong được các độc giả góp ý và xin trân trọng cảm ơn Nhà bản Y học đã cho tái bản cuốn sách ***Bệnh thận*** này.

Chủ biên

PGS.BS. TRẦN VĂN CHẤT

Nguyên Trưởng khoa Thận - Tiết niệ

Bệnh viện Bạch Mai

Chủ tịch Hội Thận học Hà Nội

THƯ VIỆN HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

CHƯƠNG I

GIẢI PHẪU VÀ SINH LÝ THẬN

1. GIẢI PHẪU HỆ TIẾT NIỆU

Hệ tiết niệu bao gồm thận và đường dẫn nước tiểu: niệu quản, bàng quang, niệu đạo.

1.1. Thận

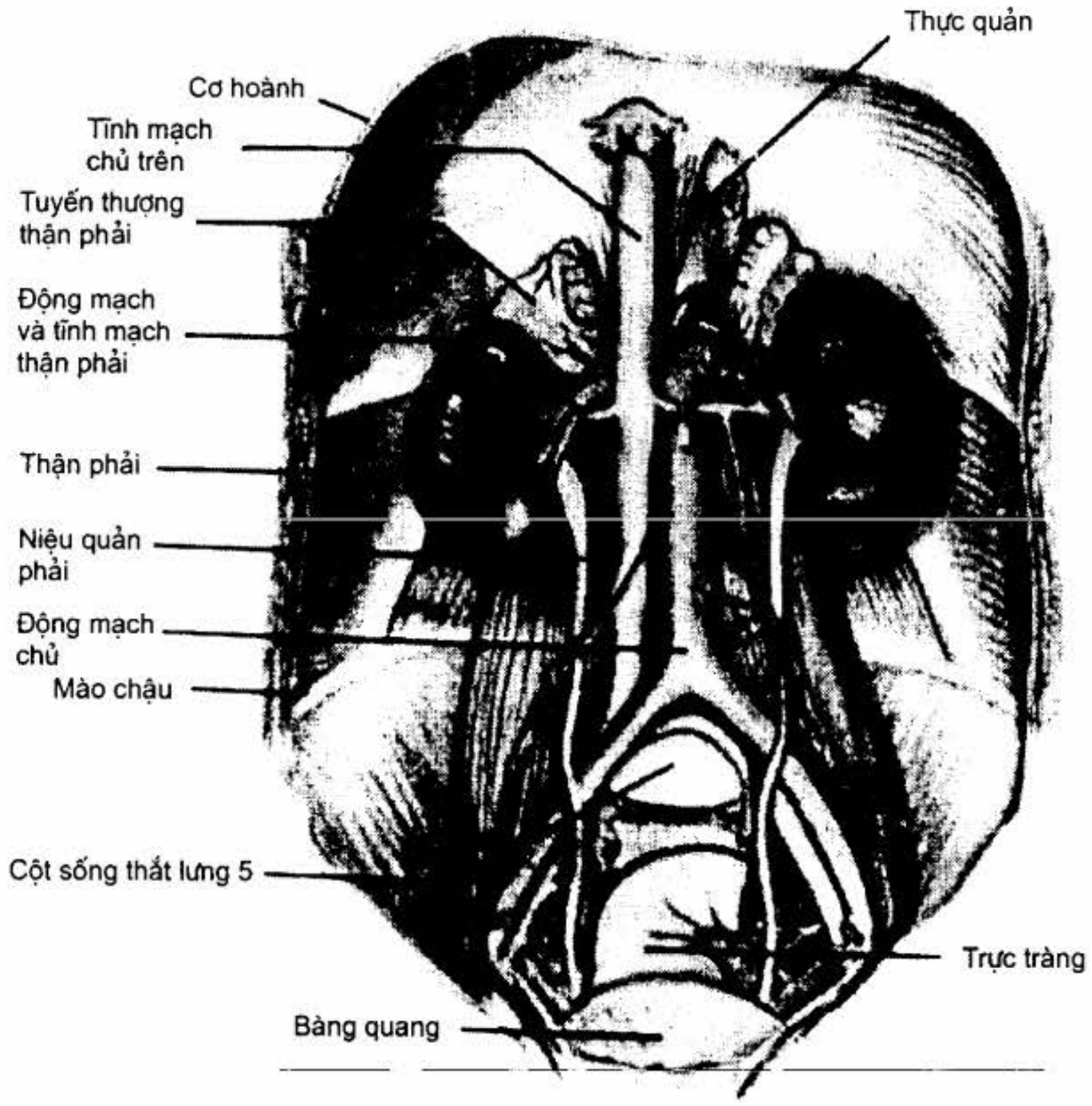
1.1.1. Đại thể

Người ta có hai quả thận nằm dọc hai bên cột sống, vào quãng đốt sống thắt lưng 1 và 3. Thận phải, nằm sát xương sườn 12 và hơi thấp hơn thận trái.

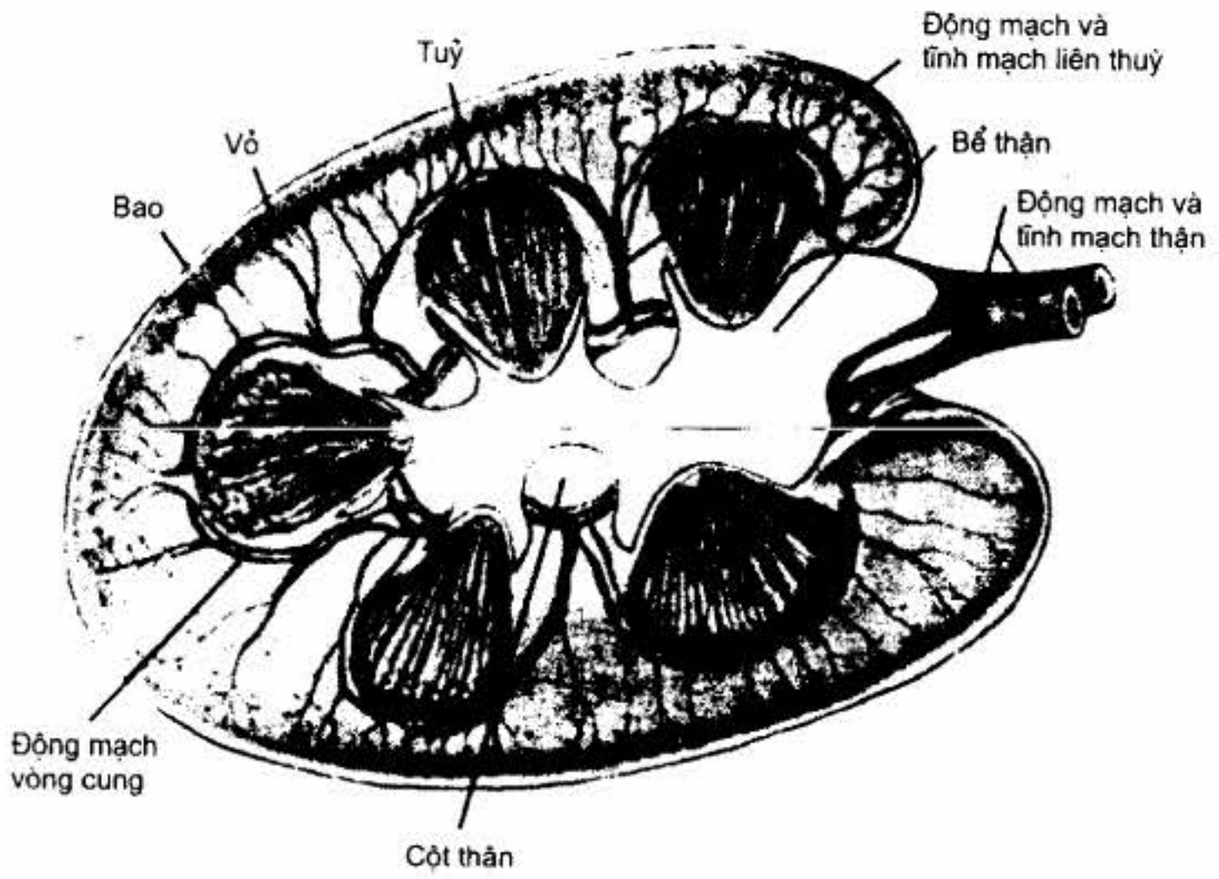
Thận nằm sau màng bụng, sát với thành sau của bụng, xung quanh có đám mỡ quanh thận bao bọc. Phía ngoài đám mỡ quanh thận, có lá cân (hình 1.1).

- *Mỗi thận nặng khoảng 120g, từ ngoài vào trong có (xem hình 1.2):*
  - Bao quanh thận là một màng liên kết có thể bóc tách được.
  - Nhục thận:
    + Vỏ thận màu đỏ, có các cầu thận, các ống lượn và một số quai Henlé.
    + Tuỷ thận có hình khía cánh quạt màu xám, có các nhánh của quai Henlé và các ống góp.
- *Rốn thận gồm:*
  - Tĩnh mạch thận nằm phía trước.
  - Động mạch thận nằm ở giữa.
  - Bể thận nằm phía sau. Bể thận nối tiếp ở phía trên với các đài thận và ở phía dưới với niệu quản.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ



Hình 1.1. *Bộ máy tiết niệu (nhìn từ trước - sau)*



Hình 1.2. *Thận cắt dọc*

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- *Thận gồm nhiều thuỳ*

Mỗi thuỳ là một khối tổ chức hình tháp. Giữa các tháp là cột thận. Đỉnh tháp có hình núm. Các núm này có nhiều lỗ đổ vào đài thận. Đài thận đổ vào bể thận (hình 1.2).

- *Mạch máu thận:*

– Động mạch thận:

Xuất phát từ động mạch chủ bụng ngay dưới động mạch mạc treo tràng trên, qua rốn thận phân thành nhiều nhánh chạy giữa các đài thận. Vào nhục thận, động mạch chạy giữa các tháp, gọi là động mạch liên thuỳ. Tại ranh giới vỏ và tuỷ thận, động mạch liên thuỳ uốn vòng cung sát đáy tháp. Các động mạch vòng cung này không nối với nhau mà tách thành nhiều nhánh chạy thẳng ra lớp ngoài vỏ thận gọi là tiểu động mạch liên phân thuỳ. Các động mạch liên phân thuỳ cho nhiều nhánh ngang, mỗi nhánh chảy vào một cầu thận và được gọi là động mạch đến. Tiểu động mạch đến chia thành các xoang và tạo thành cuộn mao mạch cầu thận. Khi ở cầu thận ra, cuộn mao mạch này hợp lại thành tiểu động mạch đi rồi phân thành một lưới mao mạch nuôi dưỡng hệ thống ống thận.

– Tĩnh mạch thận. Lưới mao mạch này cuối cùng đổ vào tĩnh mạch liên phân thùy, tĩnh mạch vòng cung, tĩnh mạch liên thuỳ rồi tĩnh mạch thận (hình 1.3) đổ vào tĩnh mạch chủ dưới.

Như vậy hệ thống mạch máu ở cầu thận và ống thận là một hệ thống gánh vì có hai mạng lưới mao mạch.

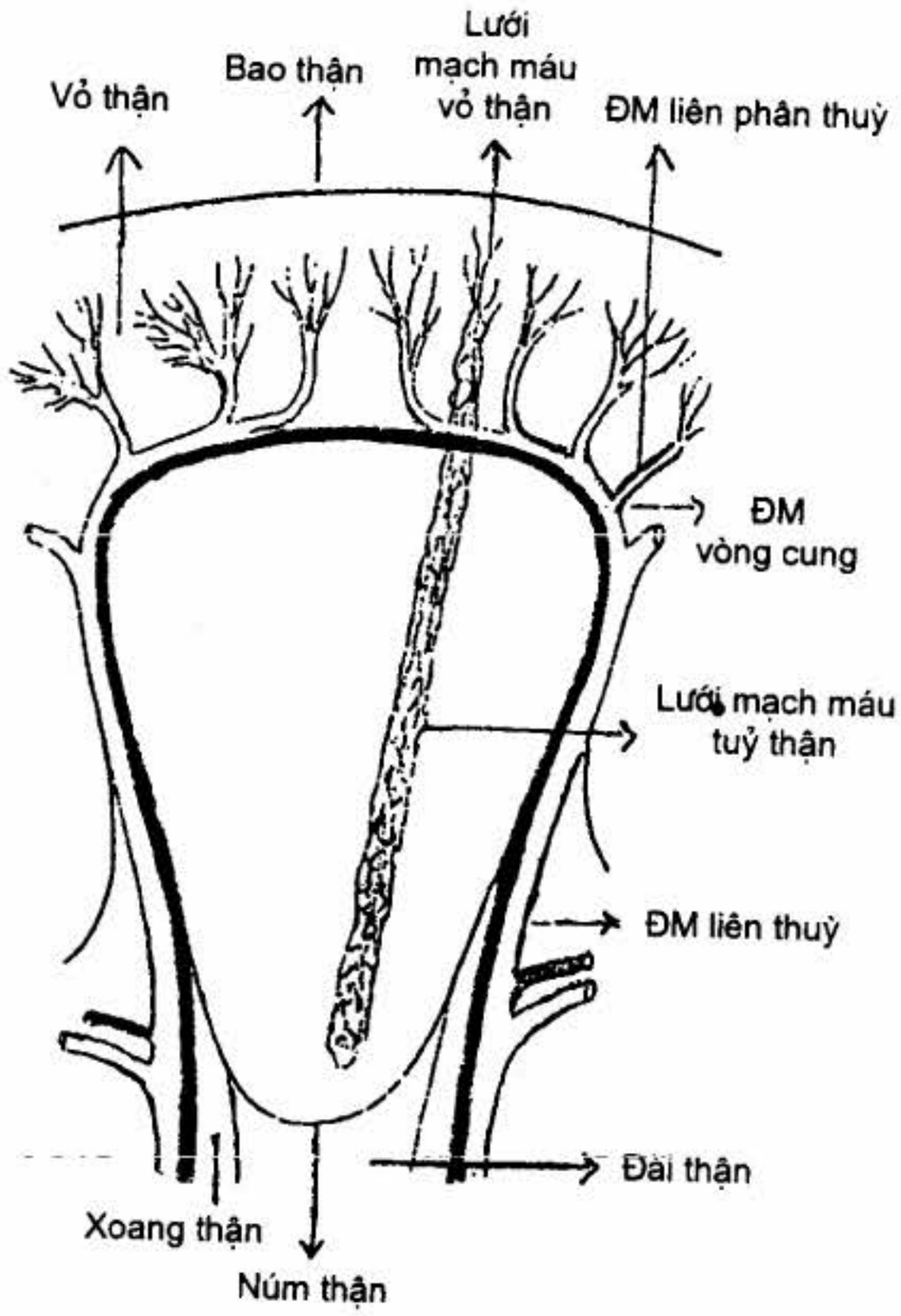
– Ngoài ra còn có hệ bạch mạch quanh bể thận và đám rối thần kinh thận chạy vào thận và chia các nhánh nhỏ.

1.1.2. Vi thể

* *Nephron:* mỗi thận có khoảng 1,2 triệu nephron. Nephron là đơn vị cấu trúc và chức năng của thận bao gồm:

– Cầu thận: có hai cực: một cực có tiểu động mạch đến và tiểu động mạch đi, còn cực kia là chỗ xuất phát của ống lượn gần (hình 1.4 và 1.5).

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ



***Hình 1.3**. Hệ thống mạch máu trong thận*

Nhờ các kỹ thuật chẩn đoán mô bệnh học trong đó có kính hiển vi điện tử, kính hiển vi miễn dịch huỳnh quang, siêu cấu trúc của cầu thận được nhận biết bao gồm:

– Màng đáy cầu thận nằm giữa lớp tế bào biểu mô tạng và tế bào nội mô. Màng đáy cầu thận có cấu trúc dạng lưới có lỗ và không định hình; chứa các thành phần collagen typ IV, laminin, entactin/nidogen và heparan sulfat proteoglycan.

Màng đáy cầu thận có tính chọn lọc, cho phép nước khuếch tán tự do nhưng không cho các tế bào và các phân tử lớn đi qua.

– Tế bào nội mô cầu thận là tế bào lớn, dẹt, nằm thưa thớt và tạo thành một ống nội mô trong các quai mao mạch. Thân tế bào nằm gần trục gian mạch, phần ngoại vi dẹt có chứa các khe cửa rộng đường kính khoảng 50 - 100nm. Lớp vỏ tế bào bao gồm một số glucoprotein đa điện tích âm trên bề mặt.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

– Tế bào biểu mô tạng là những tế bào có chân được biệt hoá cao và khả năng phân chia thấp. Thân tế bào không tiếp xúc trực tiếp với màng đáy cầu thận mà bơi tự do trong khoang niệu. Từ thân tế bào có các chân bậc 1 và bậc 2 đan xen nhau cài răng lược rất đặc hiệu, có một khoảng hở ở giữa. Các khoảng hở này có chiều sâu 300 - 500 nm, chiều rộng 20 - 30nm tạo thành các khe lọc. Các khe lọc nối với nhau bằng các vách ngăn. Các vách ngăn này gắn với nhau bằng một thanh trung tâm tạo hình dáng kiểu khoá kéo để hở các khoang có kích thước 4 x 40nm gần bằng kích thước của phân tử albumin. Trên bề mặt màng tế bào có chân phía khoang niệu cũng có nhiều sianoglycoprotein tạo ra điện tích âm bề mặt giúp duy trì ổn định kiểu cài răng lược của các chân tế bào và chiều rộng của các khe lọc.

– Khoang gian mạch gồm chất mầm gian mạch và các tế bào gian mạch chiếm toàn bộ vùng trục của tiểu thuỳ trong cầu thận.

– Tế bào biểu mô thành là các tế bào biểu mô vẩy hình lục lăng lót màng Bowman, có một nhung mao ở trung tâm và một vài vi nhung mao. Ở cực niệu chúng chuyển dạng thành tế bào ống lượn gần.

Tế bào nội mô, màng đáy cầu thận và các chân tế bào biểu mô tạo thành hàng rào lọc rất quan trọng trong bảo vệ chức năng sinh lý thận.

Hàng rào lọc bao gồm hàng rào kích thước và hàng rào điện tích.

Hàng rào kích thước là các vách ngăn khe lọc phân cách các chân lồi nằm kề nhau của tế bào biểu mô tạng và màng đáy. Hàng rào này ngăn cản IgM, macroglobulin, fibrinogen, các liporotein trọng lượng phân tử lớn không thể đi qua màng lọc để ra nước tiểu ban đầu được.

Các nghiên cứu về cấu trúc màng lọc cầu thận phát hiện thấy lớp glucocalyx mang điện tích âm trên tế bào nội mô và trên các chân của tế bào biểu mô tạng. Màng đáy cầu thận có các phân tử heparan sulfat proteoglycan cũng mang điện tích âm.

Các phân tử protein có trọng lượng phân tử thấp hơn 70 - 150Kdalton nhưng mang điện tích âm rõ ở điều kiện pH sinh lý không đi qua được màng lọc cầu thận. Các phân tử lớn không mang điện tích, có đường kính hiệu lực thấp hơn hoặc bằng 1,8nm có thể tự do đi qua màng lọc.

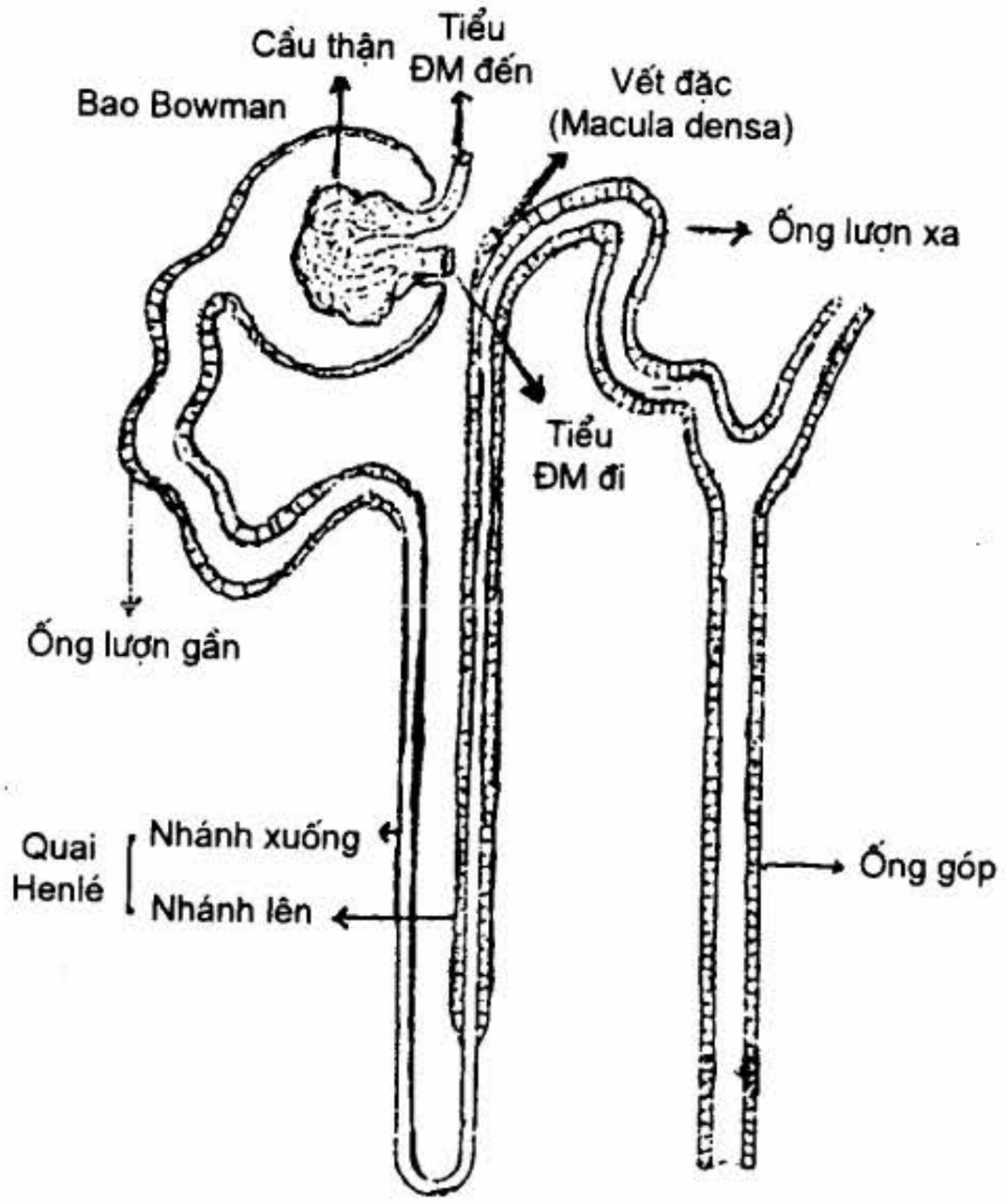
Các phân tử có kích thước khoảng 4nm bị ngăn cản hoàn toàn. Mặc dù albumin huyết tương có đường kính hiệu lực 3,6nm nhưng nhờ tác dụng của hàng rào điện tích âm nên khó có thể lọc qua hàng rào lọc.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Khi cơ thể người nhiễm độc tố, có tự kháng thể, có kháng thể không cố định bổ thể, có phức hợp miễn dịch, có miễn dịch trung gian tế bào thì hàng rào kích thước và hàng rào điện tích bị phá vỡ gây nên protein niệu, hồng cầu niệu. Bộ máy cận cầu thận bao gồm vết đặc, tế bào hạt, tế bào lưới Lacis (hình 1.5 và 1.6).

- Ống thận: gồm ống lượn gần, nhánh xuống và nhánh lên quai Henlé, ống lượn xa, ống góp (hình 1.4).

Ngoài ra còn có tổ chức kẽ thận, mạch máu nhỏ, bạch mạch và thần kinh trong nhu mô thận.



Hình 1.4. Sơ đồ cấu trúc nephron

1.2. Đường dẫn nước tiểu

1.2.1. Niệu quản

Là ống hình trụ, dài chừng 12cm được chia thành 2 đoạn: đoạn bụng và đoạn chậu hông. Đường kính niệu quản không đều, gồm niêm mạc, lớp cơ, vỏ ngoài. Niệu quản được cấp máu bởi các nhánh của động mạch thận, động mạch sinh dục, động mạch bàng quang dưới hoặc động mạch tử cung. Máu tĩnh mạch niệu quản đổ về các tĩnh mạch đi kèm động mạch.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

1.2.2. Bàng quang

Nằm sau xương mu, trước trực tràng. Dung tích trung bình 250ml. Mặt trong bàng quang có tam giác bàng quang tạo bởi hai lỗ niệu quản và lỗ niệu đạo. Thành bàng quang có 3 lớp: niêm mạc, cơ trơn, thanh mạc. Ở nam giới xung quanh cổ bàng quang có tuyến tiền liệt.

Bàng quang được cấp máu bởi các động mạch bàng quang trên và các động mạch bàng quang dưới đều là các nhánh của động mạch chậu trong. Các tĩnh mạch bàng quang đổ về đám rối bàng quang rồi về tĩnh mạch chậu trong. Thần kinh tách từ đám rối bàng quang, một nhánh của đám rối hạ vị dưới.

1.2.3. Niệu đạo: của nam dài hơn nữ

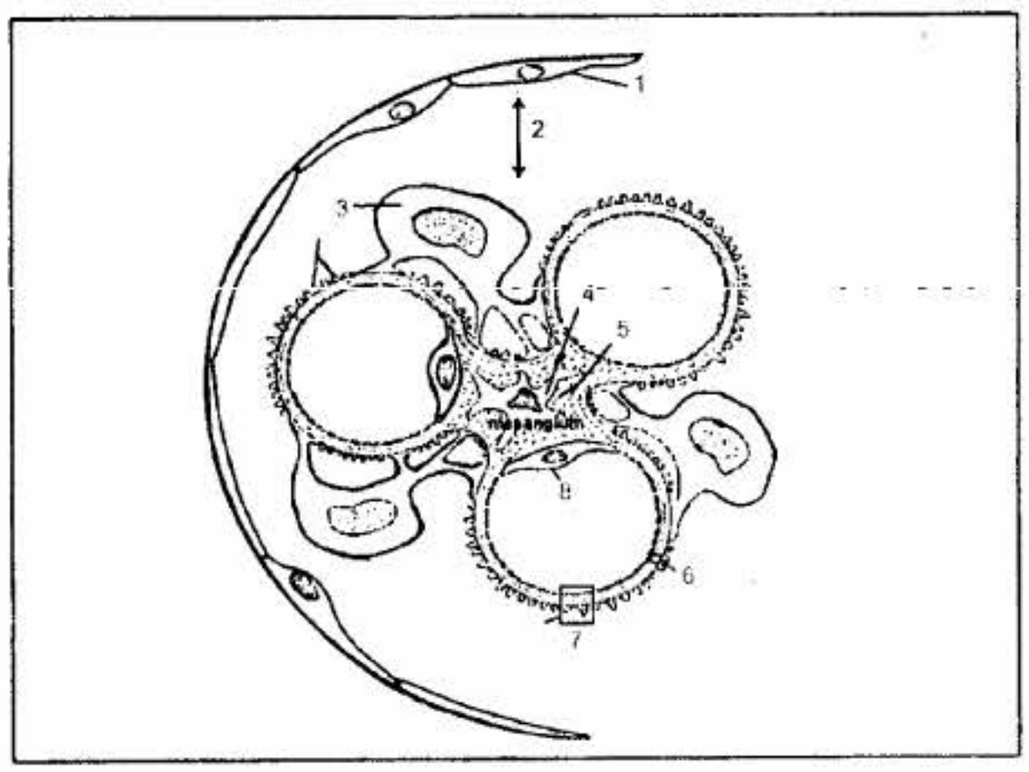
Về giải phẫu, niệu đạo nam có 3 đoạn: tiền liệt, màng và xốp. Về phẫu thuật, niệu đạo nam có 2 đoạn: trước và sau.

Thành niệu đạo có 2 lớp: niêm mạc và cơ.

Niệu đạo được nuôi dưỡng bởi động mạch bàng quang dưới, động mạch trực tràng giữa, động mạch hành dương vật. Máu tĩnh mạch ở niệu đạo đổ về tĩnh mạch thẹn.

Ngoài ra còn có hệ bạch mạch và thần kinh đi kèm ở niệu đạo.

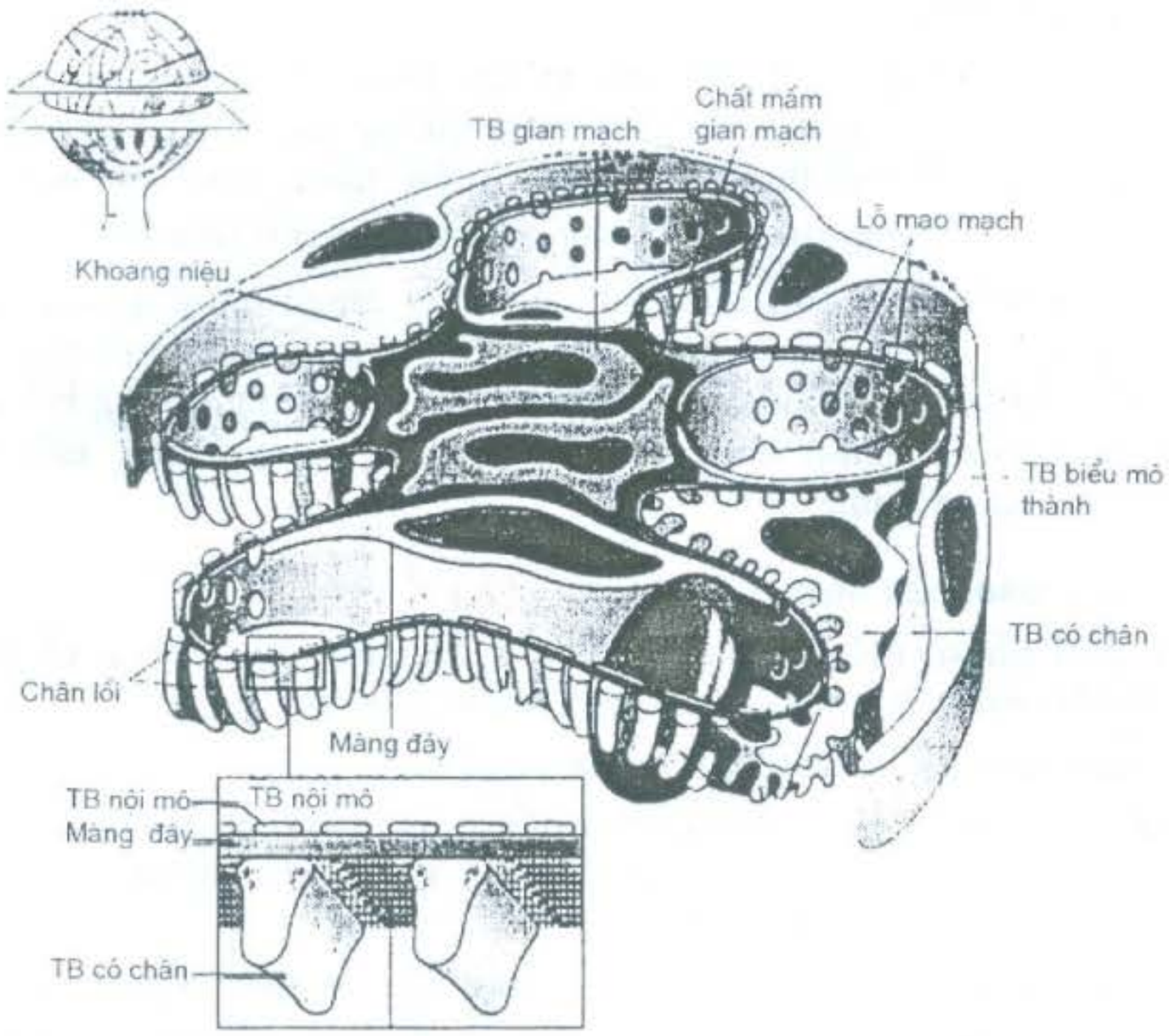
Niệu đạo nữ hoàn toàn cố định và có 2 đoạn: chậu hông và đáy chậu.



1. TB biểu mô thành
2. Khoang Bowmann
3. TB biểu mô tạng, TB có chân
4. TB gian mạch
5. Chất mầm gian mạch.
6. Màng đáy cầu thận
7. TB nội mô - màng đáy - TB có chân
8. TB nội mô cầu thận

Hình 1.5a. *Cấu trúc vi thể cầu thận*

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ



Hình 1.5b. *Cấu trúc vi thể cầu thận*

2. CHỨC NĂNG SINH LÝ CỦA THẬN

Thận là cơ quan tạo và bài xuất nước tiểu để đảm bảo chức năng sinh lý thông qua hoạt động chính: lọc máu ở cầu thận, tái hấp thu và bài tiết ở ống thận. Thận còn sản xuất một số chất nội tiết như renin, kinin, erythropoietin, prostaglandin và chịu ảnh hưởng một số chất nội tiết như hormon kháng lợi tiểu, hormon cận giáp, peptid bài natri niệu tâm nhĩ (atrial natriuretic peptid).

2.1. Lọc máu của cầu thận

Quá trình tạo nước tiểu được khởi đầu bằng lọc máu của cầu thận. Sự lọc được thực hiện bằng cơ chế siêu lọc. Mỗi phút có 1000 - 1200ml máu qua hai thận. Mỗi phút, thận lọc từ huyết tương được 120ml dịch lọc ban đầu. Dịch này đẳng trương so với huyết tương. Mức lọc cầu thận phụ thuộc vào 3 yếu tố: huyết áp hệ thống, khả năng lọc của hệ mao quản cầu thận, diện tích của hệ mao quản cầu thận.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

$$MLCT = Pf \times K \times S$$

Pf: áp lực lọc

K: khả năng lọc của màng đáy cầu thận

S: diện tích màng lọc

Mức lọc cầu thận là thước đo đánh giá chức năng cầu thận. Có cơ chế tự điều chỉnh giúp cho thận duy trì được mức lọc cầu thận. Mức lọc cầu thận giảm khi suy thận:

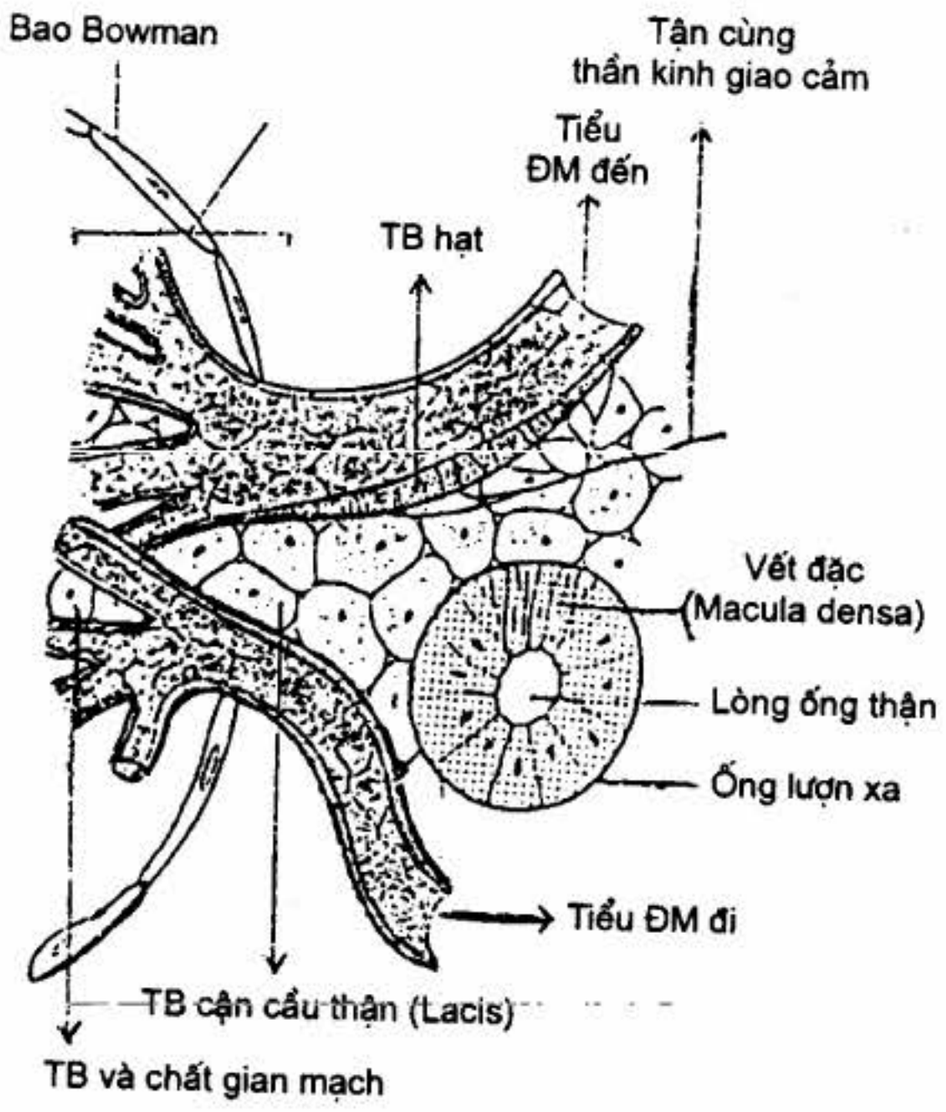
$$MLCT = Kf\ [Pl - (Pn + Pk)]$$

Kf: hệ số thấm của màng lọc là tỷ lệ giữa lưu lượng và áp suất lọc.

Pl: áp lực mao quản cầu thận, khoảng 65 - 75mmHg

Pn: áp lực thuỷ tĩnh trong khoang Bowman, khoảng 18mmHg

Pk: áp lực keo thẩm thấu của máu mao mạch cầu thận, khoảng 28 - 32mmHg.



Hình 1.6. *Bộ máy cận cầu thận*

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

2.2. Tái hấp thu và bài tiết của ống thận

2.2.1. Tái hấp thu của ống thận

Có sự vận chuyển của một số chất từ lòng ống thận trở vào tổ chức kẽ quanh ống thận rồi vào máu. Quá trình này được thực hiện có thể theo cơ chế khuếch tán thụ động do chênh lệch nồng độ hoặc khuyếch tán chủ động do chênh lệch thế năng điện hoá có tiêu hao năng lượng.

Các chất được tái hấp thu được xếp vào hai nhóm:

- Nhóm các chất không có ngưỡng tái hấp thu.
- Nhóm các chất có ngưỡng tái hấp thu. Nhóm này lại chia làm 2 loại:

+ Loại các chất có ngưỡng tái hấp thu tối đa (Tm) như aminoacid, glucose, acid uric.

+ Loại các chất mà khả năng tái hấp thu phụ thuộc vào nồng độ của chúng trong dịch lọc cầu thận như bicarbonat.

2.2.2. Bài tiết của ống thận

Nhiều chất dược tế bào ống thận bài tiết thêm vào nước tiểu như PSP, PAH, đỏ phenol, diodrast, hippuran, penicillin (hình 1.7).

2.2.3. Cơ chế cô đặc nước tiểu

Độ "thải sạch nước tự do". Nước tự do là lượng nước phải thêm vào hoặc bớt đi để nước tiểu có nồng độ thẩm thấu ngang với huyết tương.

Độ thải sạch nước tự do (C_{H2O}) được tính theo công thức:

$$C_{H_2O} = V - C_{osm}$$

V = thể tích nước tiểu trong 1 phút tính bằng ml.

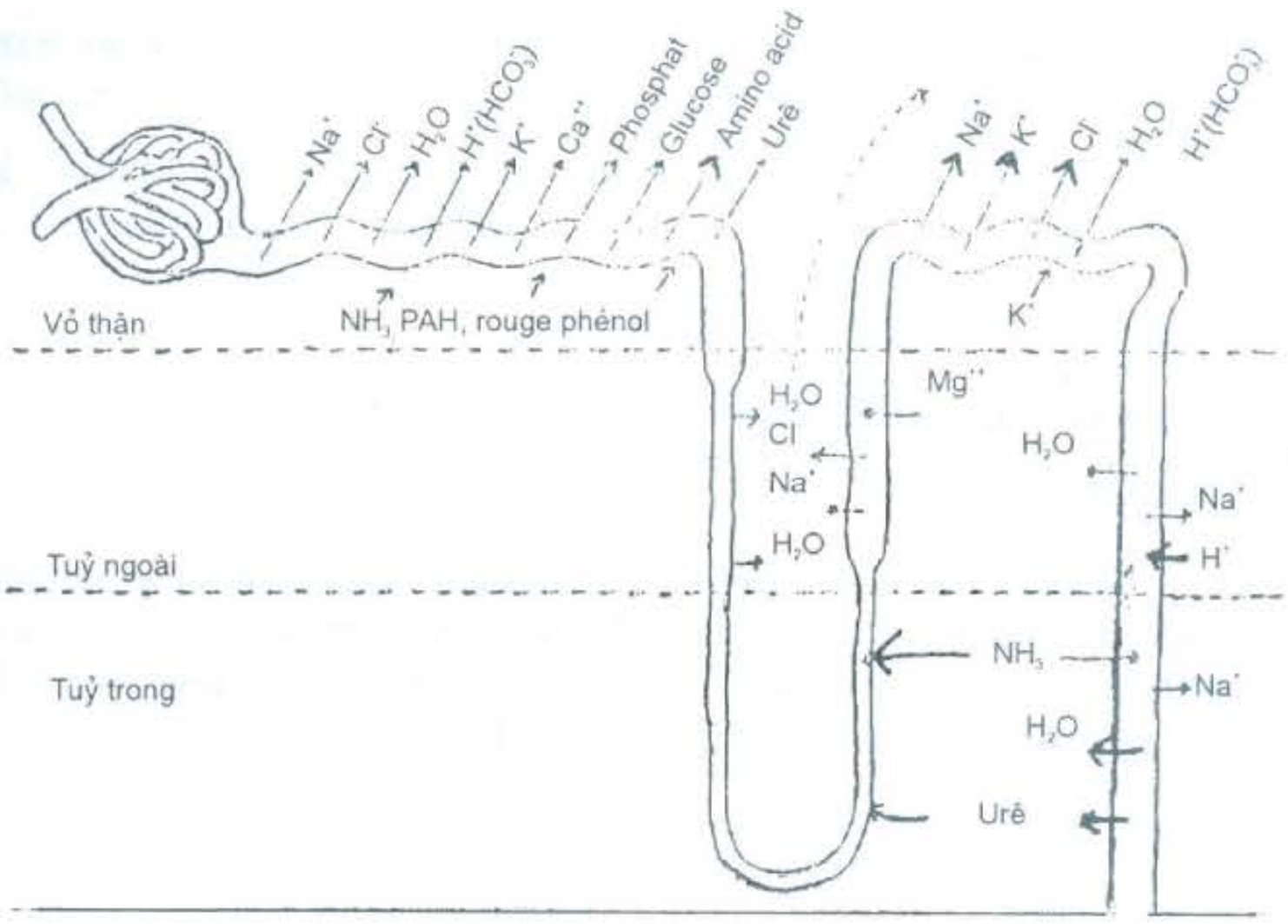
C_{osm}: độ thải sạch thẩm thấu tính ml/phút.

C_{H_2O} càng tăng thì nước tiểu càng bị pha loãng và nhược trương.

C_{H_2O} tối đa là 15ml/phút. C_{H_2O} âm thì nước tiểu sẽ ưu trương và ký hiệu bằng $T^C_{H_2O}$. Tái hấp thu tối đa nước có thể đến 5ml/phút.

C_{H_2O} = O thì nước tiểu sẽ đẳng trương.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ



***Hình 1.7**. Vị trí tái hấp thu và bài tiết ở ống thận*

- *Thuyết "ngược dòng"*

Quá trình cô đặc nước tiểu được thực hiện chủ yếu ở quai Henlé và ống góp và được giải thích theo thuyết ngược dòng của Wirz (1951).

– Ở ống lượn gần, nước tiểu đẳng trương: 300 mosm/l.

– Vào nhánh xuống quai Henlé nồng độ thẩm thấu: 1200mosm/l.

– Ở nhánh lên không thấm nước và Na^+ ra khỏi ống, nước tiểu lại loãng dần.

Nồng độ Na^+ quanh ống rất cao và có tác dụng giữ gradient thẩm thấu cao để tái hấp thu nước.

Càng lên đến ống lượn xa, nước tiểu càng loãng và trở thành nhược trương: 100mosm/l vì thế đoạn này gọi là đoạn pha loãng.

– Ở ống lượn xa, nước tiểu trở thành đẳng trương. Ở đây có tác dụng của ADH.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Nước tự do khuếch tán trở vào theo gradient thẩm thấu. Cuối cùng nước tiểu sẽ ưu trương. Nồng độ thẩm thấu có khi lên đến 1200mosm/l.

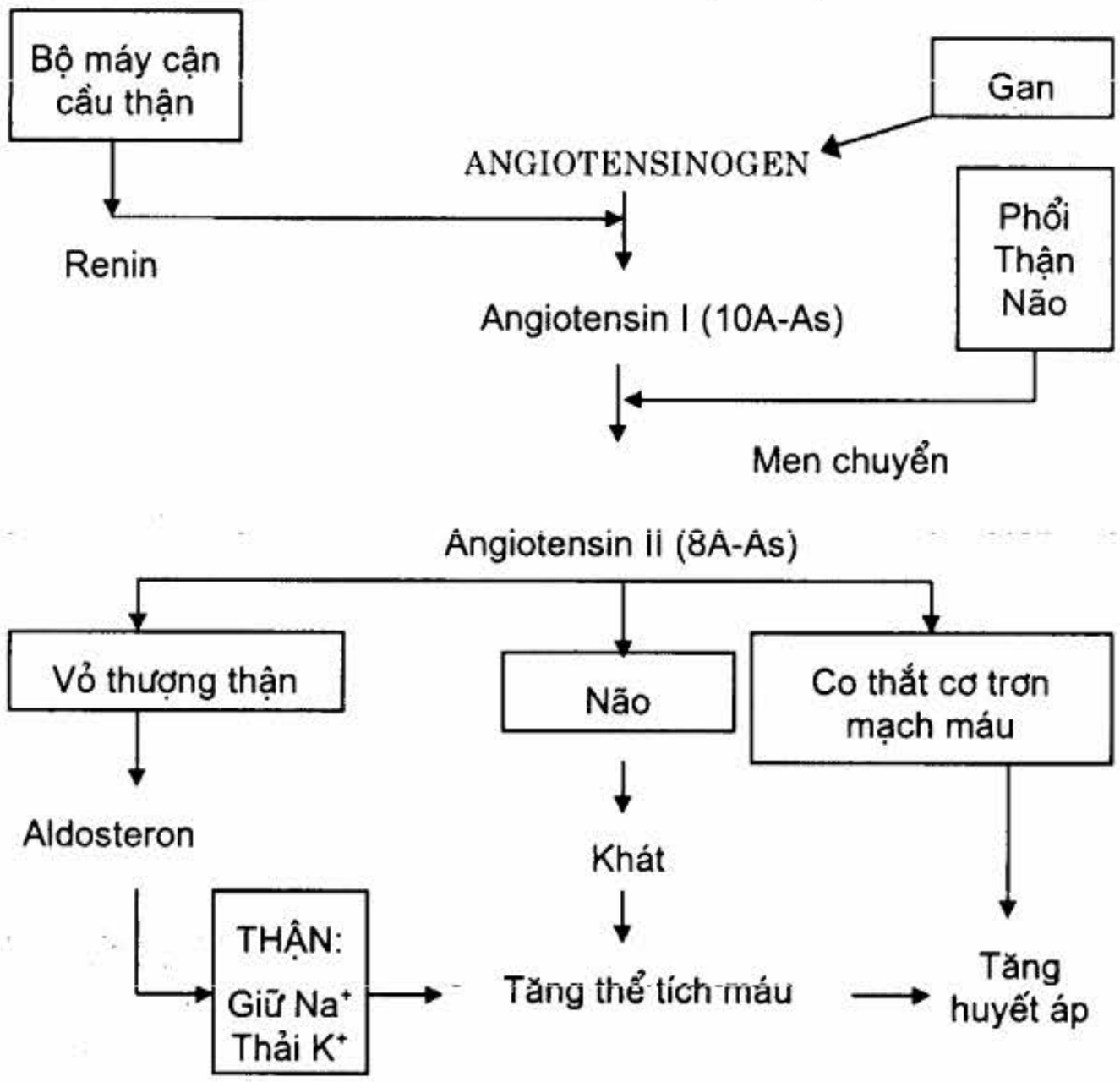
Rối loạn khả năng cô đặc nước tiểu có thể do tổn thương ống - kẽ thận, thiếu ADH, đái thẩm thấu (suy thận, dùng thuốc lợi tiểu).

3. HOẠT ĐỘNG NỘI TIẾT CỦA THẬN

3.1. Các hormon bài tiết tại thận

3.1.1. Tiết renin

Renin có bản chất là protein do các tế bào hạt của bộ máy cận cầu thận tiết ra. Renin được giải phóng khi giảm dòng máu qua thận, giảm cung lượng tim vì vậy có vai trò quan trọng trong điều hoà huyết áp qua hệ renin - angiotensin II - aldosteron (R.A.A).



***Sơ đồ 1.1**. Hệ renin - angiotensin - aldosteron*

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

3.1.2. Tạo vitamin D (1,25 dihydroxycholecalciferol)

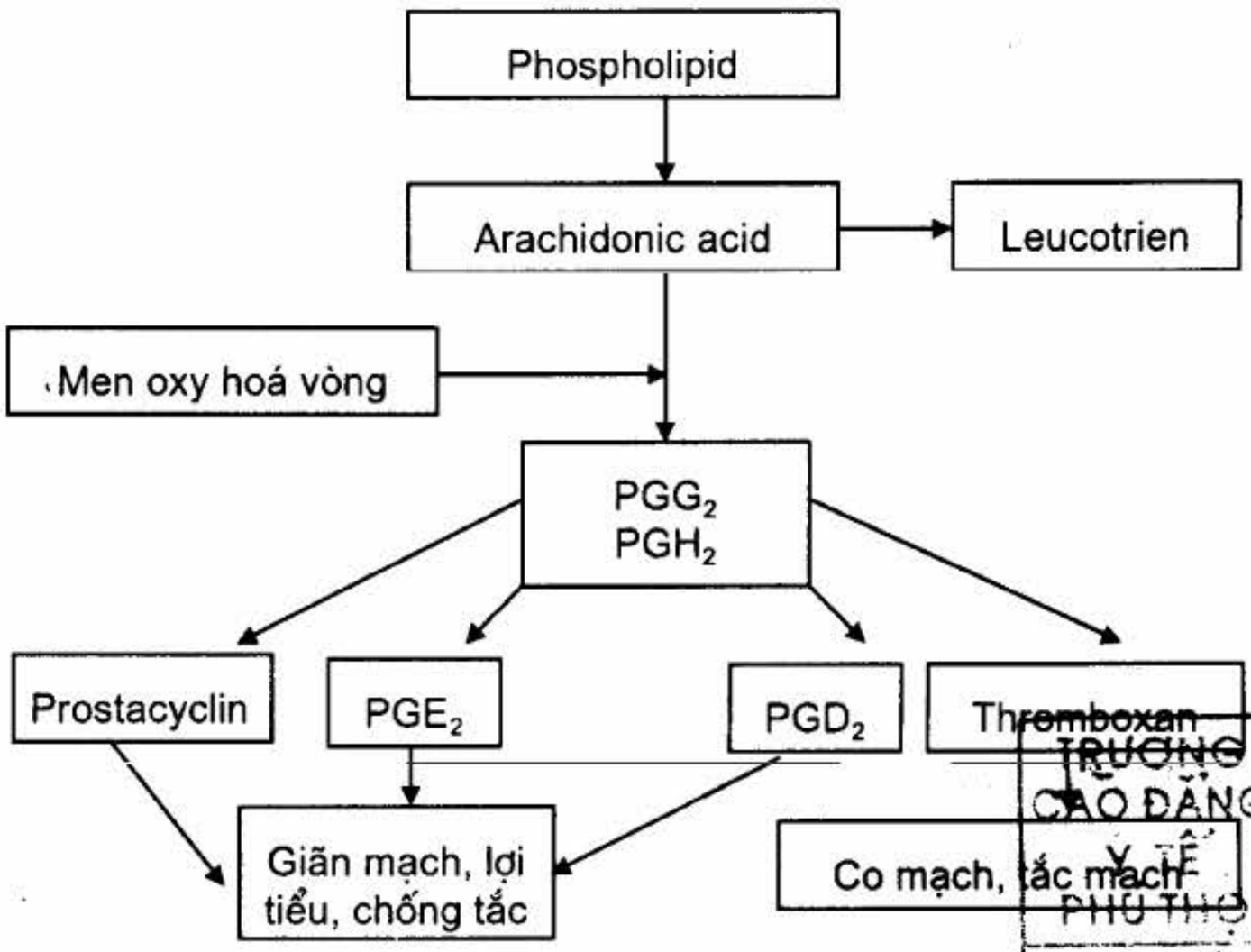
Thận chuyển monohydroxycholecalciferol (25HCC) thành dihydroxycholecalciferol (1,25 DHCC) do gắn vào vị trí α một nhóm OH. 25HCC là chất có hoạt tính sinh học yếu. 1,25 DHCC có hoạt tính sinh học mạnh, làm tăng tái hấp thu calci ở ruột, tăng gắn calci vào xương.

Khi suy thận thiếu 1,25 DHCC sẽ gây loãng xương, nhuyễn xương.

3.1.3. Sản xuất erythropoietin

Erythropoietin được tiết ra từ thận, gan. Trong đó, thận sản xuất 90% ở vỏ thận, do các tế bào nội mạch của lưới mao mạch quanh ống thận. Erythropoietin kích thích tuỷ xương tạo hồng cầu, nhằm vào khâu biệt hoá nguyên hồng cầu từ tế bào tiền sinh hồng cầu và mạnh nhất từ tế bào tiền hồng cầu non. Khi suy thận sẽ thiếu máu. Những năm gần đây người ta sử dụng epoetin α và epoetin β được sản xuất bằng kỹ thuật tái tổ hợp ADN để điều trị thiếu máu trong suy thận với các biệt dược Eprex, Epokin, NeoRecormon, Aranesp (Darbepoietin).

3.1.4. Sản xuất prostaglandin



***Sơ đồ 1.2**. Sản suất prostaglandin thận*

TRƯỜNG CAO ĐẲNG Y TẾ PHÚ THỌ
THƯ VIỆN
SỐ: 6888/...
2012

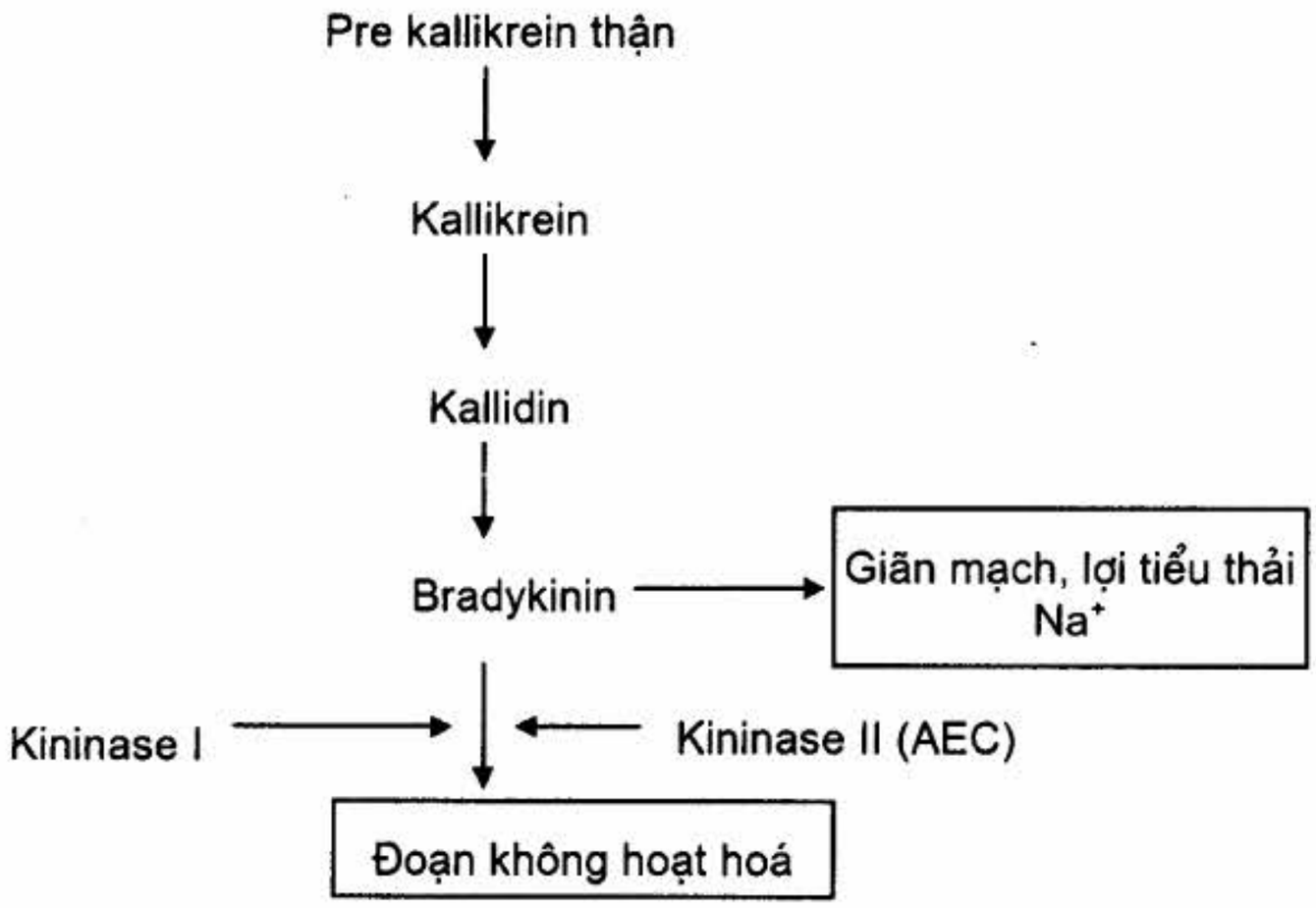
THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Sự tổng hợp, hoạt động và phân huỷ prostaglandin xảy ra tại thận. Nó được tổng hợp từ oxy hoá arachidonic acid và các acid béo không bão hoà khác (sơ đồ 1.2). Hình như prostaglandin do thận sản xuất chỉ tác dụng điều hoà tại chỗ. Prostaglandin được chia làm 2 nhóm, một nhóm có tác dụng giãn mạch, lợi tiểu, chống đông và nhóm kia có tác dụng ngược lại (sơ đồ 1.2).

3.1.5. Sản xuất kaliikrein - kinin

Kallikrein và bradykinin là một chất giãn mạch được tìm thấy ở vỏ thận. Nó có tác dụng:

- Giảm sức cản mạch máu.
- Tăng bài tiết Na^+ và nước.
- Tăng tổng hợp prostaglandin và đóng vai trò liên đới với các chất điều hoà khác.



Sơ đồ 1.3. *Hệ Kallikrein - kinin*

3.2. Các hormon tác động lên thận

3.2.1. Hormon chống lợi tiểu

3.2.2. Hormon steroid vỏ thượng thận: Aldosteron; glucocorticoid

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

3.2.3. Peptid bài natri niệu của tâm nhĩ (Atrial natriuretic peptid)

Peptid này được giải phóng từ các hạt ở tâm nhĩ, có tác dụng lợi tiểu thải Na^+ và giảm huyết áp. Nó làm mất tác dụng của renin và aldosteron.

3.2.4. Dopamin

Được phóng thích bởi thần kinh thận, có thể là thứ phát do kích thích baroreceptor ở mạch máu. Nó gây nên giãn mạch máu thận và lợi tiểu thải Na^+. Điều đó xảy ra từ kích thích hệ kellikrein - kinin.

3.3. Thận điều hoà chuyển hoá

Thận huy động và hoá giáng một số hormon peptid như insulin, hormon cận giáp, prolactin, hormon trưởng thành, vasopressin, glucagon, hormon tiêu hoá để điều hoà chuyển hoá.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

CHƯƠNG II

CÁC PHƯƠNG PHÁP TIẾP CẬN BỆNH THẬN

Trong thực hành công tác khám chữa bệnh, việc chẩn đoán bệnh rất quan trọng. Người thầy thuốc cần tỉ mỉ, tinh tế trong hỏi bệnh, khám xét cẩn thận và sử dụng thành thạo, hợp lý từng bước các cận lâm sàng để chẩn đoán bệnh chính xác từ đó đề xuất phương pháp điều trị hữu hiệu.

1. LÂM SÀNG

1.1. Hỏi bệnh

Là tiếp cận đầu tiên của người thầy thuốc với người bệnh. Nếu hỏi bệnh tốt, khai thác đầy đủ các triệu chứng xuất hiện đầu tiên và diễn biến của nó khiến cho người bệnh phải đi khám chữa bệnh đã có thể chẩn đoán được bệnh 60%.

Những triệu chứng chính của bệnh thận và hệ tiết niệu cần được hỏi và khai thác là:

- Sốt, đái máu, đái rắt, đái buốt, đái đục.
- Thiểu niệu, vô niệu, bí đái.
- Cơn đau quặn thận.

Ngoài ra còn có các triệu chứng liên quan khác: nhức đầu, mờ mắt, đau ngực, khó thở, hoa mắt, chóng mặt, rối loạn tiêu hoá.

1.2. Khám thực thể

- Toàn thân: thể trạng, cân nặng, nhiệt độ, phù (nhẹ, vừa, nặng), xuất huyết dưới da, màu sắc da và niêm mạc, hạch bạch huyết, tuyến giáp.
- Bộ phận

+ Tim mạch: mạch, huyết áp.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

+ Hô hấp
+ Bụng

Cổ trướng

Gan

Lách

Thận: các điểm niệu quản, sườn lưng.

Chạm thắt lưng. Bập bềnh thận

Cầu bàng quang

Nếu nam giới khám thêm thăm trực tràng, tinh hoàn, mào tinh hoàn. Nếu nữ giới khám thêm phụ khoa.

2. CẬN LÂM SÀNG

Sau khi hỏi bệnh và khám lâm sàng, người thầy thuốc đã có thể hướng về một bệnh mà người bệnh có thể mắc. Một số cận lâm sàng được đề nghị làm để xác minh chẩn đoán:

2.1. Huyết học

Công thức máu. Huyết đồ. Tuỷ đồ

Tốc độ máu lắng

Nhóm máu

Thời gian máu đông máu chảy. Đông máu cơ bản. Tế bào L.E (Hargraves)

2.2. Hoá sinh máu và miễn dịch

Urê, creatinin, acid uric, glucose, điện giải đồ, pH. Áp lực thẩm thấu, protid TF, albumin, điện di protein, cholesterol TF, triglycerid, HDL.C, LDL.C, kháng thể kháng nhân, bổ thể, IgG, IgM, IgA, IgE.

2.3. Nước tiểu

– Hoá sinh: Protein, microalbumin.

Glucose

Dưỡng chấp

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Urê, creatinin

Điện giải

Áp lực thẩm thấu

– Tế bào: Hồng cầu, bạch cầu, trụ hình, tinh thể, tốt nhất là làm cặn Addis.

TB Sternheimer Malbin

TB Papanicolau

– Vi khuẩn: Soi tươi.

Nuôi cấy trên môi trường thường hoặc môi trường đặc biệt (Loweinstein)

2.4. X quang

Là một phương pháp chẩn đoán hình ảnh có thể giúp nhiều trong chẩn đoán một số lớn bệnh về đường tiết niệu, nhiều khi là tiêu chuẩn vàng trong chẩn đoán. Các chỉ định dựa vào hướng chẩn đoán bao gồm chụp X quang:

– Thận không chuẩn bị.

– Thận tiêm thuốc cản quang tĩnh mạch (U.I.V)

+ Có ép.

+ Giỏ giọt tĩnh mạch định phút.

– Thận bơm hơi sau màng bụng.

– Thận ngược dòng (U.P.R)

– Chụp bể thận qua da nhờ hướng dẫn của siêu âm.

– Bàng quang kèm rặn đái

– Động mạch thận, có giá trị trong hẹp động mạch thận:

+ Hai bên

+ Chọn lọc từng bên

– Tĩnh mạch thận

– Bạch mạch: trong đái dưỡng chấp

– Cắt lớp vi tính

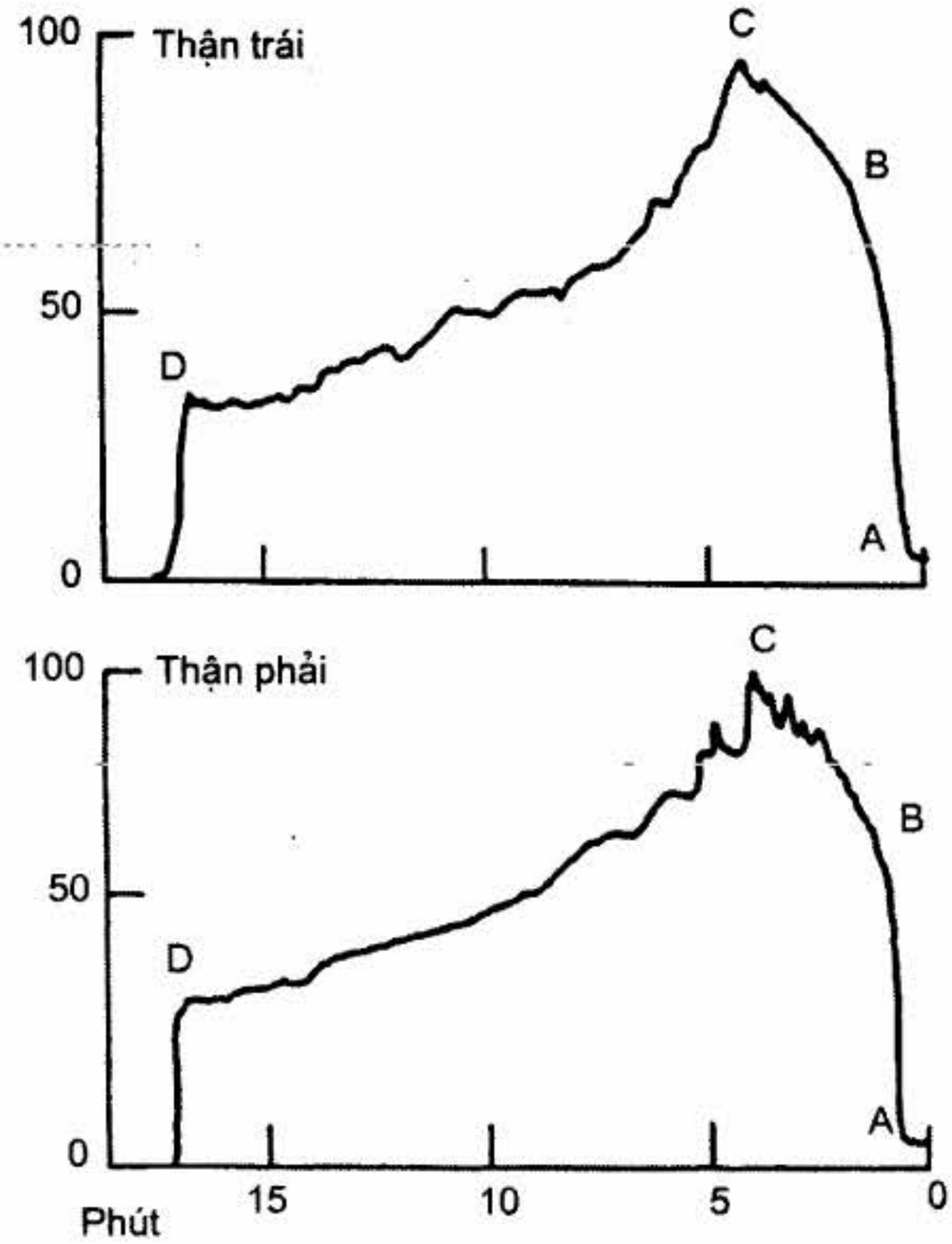
– Cộng hưởng từ

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

2.5. Siêu âm hệ tiết niệu

Thường dùng siêu âm 2 chiều hoặc 3 chiều với đầu dò 3.5MHZ. Có giá trị trong:

- Sỏi bể thận, sỏi bàng quang
- Thận ứ nước
- Đa nang thận
- Đơn nang thận
- U thận
- U tuyến tiền liệt (lành tính, ác tính)



A-B: pha mạch máu

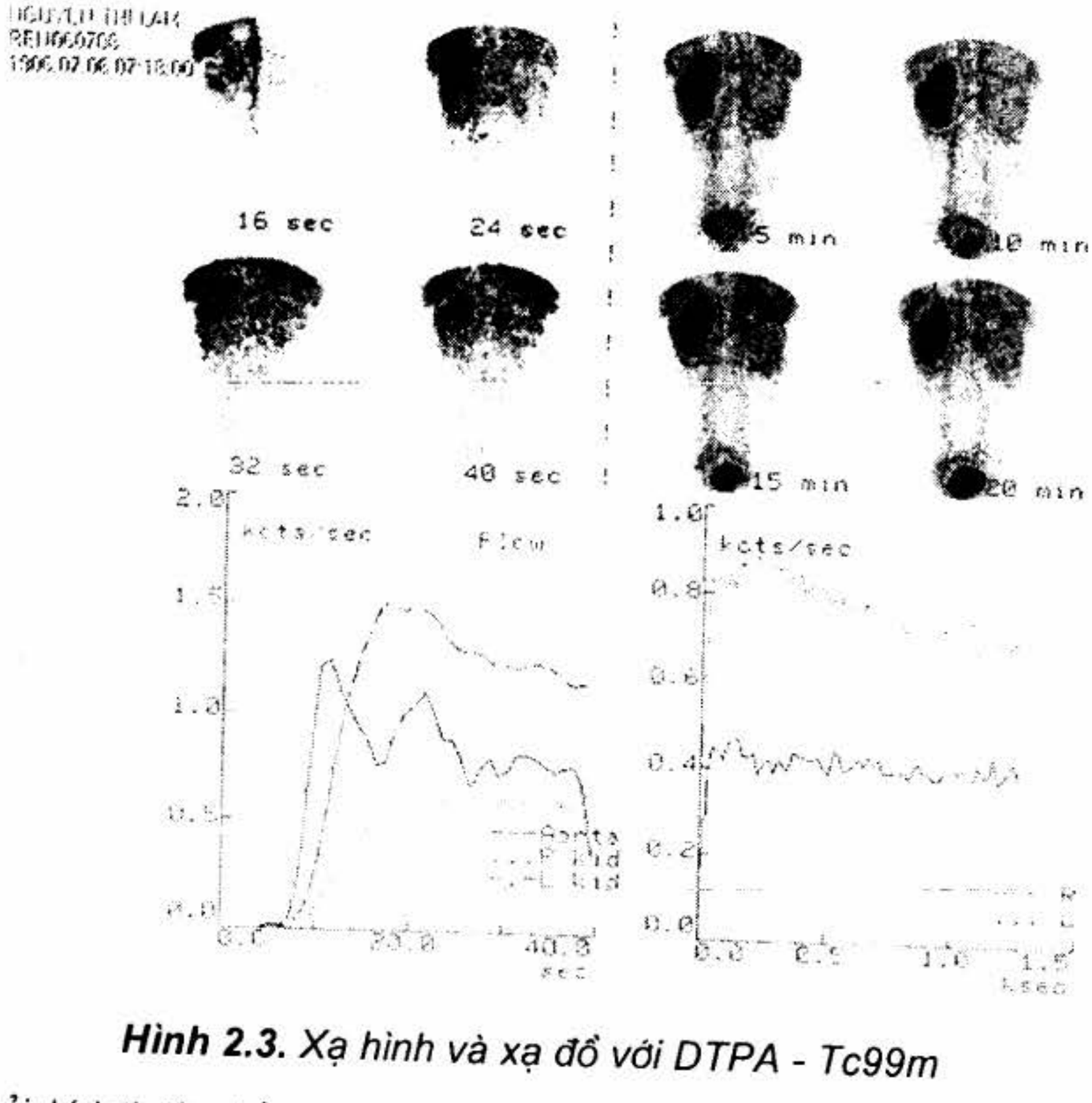
B-C: pha cô đặc ở ống thận và bể thận

C-D: pha đào thải

***Hình 2.1.** Xạ đồ thận bình thường*

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Hình 2.2. *Xạ hình thận bình thường*



Hình 2.3. *Xạ hình và xạ đồ với DTPA - Tc99m*

- Thận phải: kích thước nhỏ.

Đồ thị chức năng biên độ thấp, dạng suy thận

- Thận trái: kích thường bình thường, đài bể thận giãn nhẹ.

Đồ thị chức năng dạng 3 pha: pha tưới máu bình thường, pha bài tiết bình thường, pha bài xuất giảm chậm.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

2.6. Soi bàng quang

Chỉ định trong đái máu, đái đục, đái buốt, đái rắt, để tìm nguyên nhân: u bàng quang, polyp bàng quang, thoát vị niệu quản...

2.7. Sinh thiết thận

Thường chỉ định trong bệnh lý cầu thận: hội chứng thận hư, viêm cầu thận nguyên phát, viêm cầu thận thứ phát (đái tháo đường, lupus), theo dõi ghép thận.

Chống chỉ định trong: một thận, viêm thận bể thận, thận ứ nước, nang thận, u thận, suy thận, tăng huyết áp.

2.8. Y học hạt nhân. Dùng các chất phóng xạ ví dụ Iod, thuỷ ngân (Hippuran I_{131}, chlormenodin 203_{Hg})

– Xạ đồ thận: có giá trị trong chẩn đoán hẹp động mạch thận, suy thận (Hình 2.1)

– Xạ hình thận: có giá trị trong chẩn đoán nang thận, u thận, thận bẩm sinh (dính thận, thận lạc chỗ) (Hình 2.2)

– Kết hợp xạ đồ và xạ hình thận. Ví dụ với DTPA.Tc99m (Hình 2.3)

2.9. Thăm dò chức năng thận

Có nhiều phương pháp thăm dò chức năng thận toàn bộ hoặc từng bên. Trên thực tế hay dùng hai phương pháp:

a. Đo mức lọc cầu thận:

– Phương pháp cổ điển điều chỉnh, chính xác.

$$MLCT_{dc} = \frac{Ucr}{P_{cr}} \times V \times \frac{1,73}{S}$$

Trong đó U_{cr}: nồng độ Cr trong nước tiểu tính bằng mg/dl

P_{cr}: nồng độ Cr trong huyết tương bằng mg/dl

V: thể tích nước tiểu trong một phút.

S: diện tích da của người bệnh theo bảng DUBOIS

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

– Phương pháp GAULT & COCKCROFT theo công thức:

$$MLCT_{cr} = \frac{(140 - \text{tuổi}) \times \text{cân nặng (kg)}}{0{,}81 \times P_{cr}(\mu mol/l)}$$

Kết quả trên tính cho nam, nếu là nữ cần x 0.85

Hiện nay công thức trên được điều chỉnh lại:

$$MLCTcr = \frac{(140 - \text{tuổi}) \times \text{cân nặng (kg)}}{P_{cr}\ (\mu mol/l)} \times K$$

K là hệ số với nam là 1.23

với nữ là 1.04

Người bình thường có MLCT 120 ± 10ml/phút/1.73m^2

Khi MLCT < 60ml/phút/1.73m^2 là suy thận với các mức độ.

b. Nghiệm pháp cô đặc Volhard

Đây là nghiệm pháp nhằm theo dõi sự thay đổi của tỷ trọng và áp lực thẩm thấu của nước tiểu. Thường chỉ định trong viêm thận - bể thận mạn tính chưa suy thận. Khi làm nghiệm pháp thì người bệnh ăn khan, hạn chế uống nước không quá 500ml/ngày. Sau đó cứ 4 giờ người bệnh đi đái 1 lần, đo khối lượng và tỷ trọng hoặc áp lực thẩm thấu nước tiểu. Nếu thận tốt, chỉ cần 4 - 8 giờ là đạt được mức cô đặc tối đa, tỷ trọng nước tiểu trên 1.025. Nếu bị viêm thận kẽ, viêm thận bể thận mạn tính thì tỷ trọng nước tiểu chỉ đạt dưới 1.018 và có sự phân ly cầu ống thận nghĩa là mức lọc cầu thận bình thường nhưng sự cô đặc nước tiểu bị biến loạn.

2.10. Các cận lâm sàng khác

– Điện tâm đồ
– Soi đáy mắt
– Điện não đồ
– Điện cơ đồ

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- Định lượng: Calci

  Phospho

  Phosphatase kiềm

  Phosphatase acid

  Hormon cận giáp (PTH)

  Kháng nguyên đặc hiệu tuyến tiền liệt (PSA)

- Đo độ loãng xương

KẾT LUẬN

Sau khi hỏi bệnh, khám lâm sàng và có các kết quả cận lâm sàng cần thiết, người thầy thuốc cần thiết lập:

Chẩn đoán xác định

Chẩn đoán phân biệt

Chẩn đoán nguyên nhân

Chẩn đoán giai đoạn bệnh và tiên lượng.

Từ đó vạch ra các phương pháp điều trị triệu chứng, điều trị đặc hiệu, điều trị nguyên nhân bằng nội khoa hoặc ngoại khoa.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

CHƯƠNG III

CÁC TRIỆU CHỨNG CHÍNH

PROTEIN NIỆU

Protein niệu tuy không phải là một dấu hiệu đặc hiệu của bệnh lý cầu thận nhưng lại là biểu hiện bệnh lý cơ bản ở tất cả các bệnh viêm cầu thận. Một số tình trạng có thể gây xuất hiện protein niệu thoáng qua như sốt, vận động thể lực gắng sức, tăng đường huyết và tăng huyết áp nặng. Để có thể đánh giá được về số lượng và chất lượng cũng như thành phần của protein niệu cần phải tiến hành xét nghiệm nước tiểu thu thập trong 24 giờ.

1. MỘT SỐ KHÁI NIỆM CHUNG

1.1. Protein niệu sinh lý: ≤ 100mg/24 giờ (TB 50mg/24 giờ, dao động từ 30 đến 130mg/24 giờ. Trẻ em và những người vị thành niên có thể đạt đến gấp đôi số lượng này).

1.2. Protein niệu tư thế đứng: là protein chỉ xuất hiện trong nước tiểu ban ngày, hoàn toàn không có trong nước tiểu ban đêm. Thường không kèm theo tổn thương cầu thận và khỏi ở tuổi trưởng thành.

1.3. Protein niệu không thường xuyên: cần xem xét khả năng sau:

- Gắng sức ngay khi lấy mẫu bệnh phẩm nước tiểu (Protein phải hết trong vòng 48 giờ).
- Sốt.
- Suy tim mất bù.
- Cơn tăng huyết áp nặng.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

1.4. Protein niệu thường xuyên: khi có trong các mẫu nước tiểu khác nhau trong ngày và các ngày khác nhau trong tuần, thường ảnh hưởng đến tiên lượng: 40 - 60% các trường hợp này có bệnh thận và cần thăm khám tiếp.

2. THÁI ĐỘ XỬ TRÍ KHI CÓ PROTEIN NIỆU

2.1. Để khẳng định protein niệu tư thế

Xét nghiệm protein niệu các mẫu nước tiểu (ít nhất là 3 lần) trong ngày sau khi ngủ dậy, buổi sáng, trưa và tối.

- Xét nghiệm tế bào niệu: không có bất thường.
- Xét nghiệm chức năng thận: không có suy thận.
- Đo huyết áp: không tăng.
- Không có dị dạng đường tiết niệu qua các thăm dò hình ảnh.

2.2. Để khẳng định protein niệu không thường xuyên

Xét nghiệm protein nước tiểu nhiều lần, nhiều ngày khác nhau trong vài tuần và xem số lần có protein niệu (thường < 50% số lần XN): hơn 50% các trường hợp này có tổn thương cầu thận hay kẽ thận rất nhẹ, thường không có ảnh hưởng gì lớn đến tiên lượng.

Khi có protein niệu không thường xuyên nhưng kéo dài nhiều năm, cần tìm HC niệu vi thể phối hợp để thăm dò tiếp.

2.3. Protein niệu thường xuyên

• *Lưu ý:* Thông thường các bệnh nhân có bệnh lý cầu thận khi protein niệu > 1g/24 giờ đơn độc hay protein niệu thấp hơn nhưng kèm hồng cầu niệu (chủ yếu là hồng cầu biến dạng), trụ. Cần làm:

- Khai thác tiền sử gia đình.
- Khai thác tiền sử VCT cấp sau nhiễm liên cầu hay nhiễm khuẩn.
- Tìm dấu hiệu xuất hiện và tần suất các đợt nhiễm khuẩn hầu họng hay răng miệng.
- Tìm bệnh toàn thân (đái tháo đường, tăng huyết áp, bệnh hệ thống).

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- *Cách định tính protein niệu:*

– Dùng que nhúng: phương pháp này nhạy nhưng có thể cho kết quả dương tính giả hoặc âm tính giả. Nếu nghi ngờ dương tính cần tiến hành định lượng.

– Dùng nhiệt: đun đến nhiệt độ sôi (phân biệt với protein Bence - Jones), có thể có kết quả âm tính giả.

– Dùng acid sulfosalicylic 3% hoặc 20% (phương pháp bán định lượng): mức độ tủa tương ứng với lượng protein có trong nước tiểu. Cũng có thể có kết quả âm tính giả hoặc dương tính giả.

3. CÁC XÉT NGHIỆM CẦN LÀM

– Đánh giá chức năng thận bằng định lượng: urê, creatinin, acid uric trong máu và đo MLCT.

– Điện giải đồ máu.

– Protid máu (± điện di).

– Lipid máu: cholesterol, triglycerid.

– Đường máu.

– Công thức máu.

– Điện di protein niệu: xác định bản chất của protein niệu. Thông thường protein niệu chứa các protein được lọc ra từ huyết tương (chiếm 50% tổng số protein niệu), và các protein được các tế bào của đường tiết niệu bài tiết. Albumin là loại protein có số lượng nhiều nhất trong tổng số các protein được cầu thận lọc (chiếm khoảng 15% tổng số protein niệu). Ngoài ra còn có các immunoglobulin (5%), các chuỗi nhẹ (5%), β2 - microglobulin (<0,2%), và các protein huyết tương khác (25%). Protein Tamm-Horsfall được các tế bào ống thận ở nhánh lên quai Henlé tổng hợp và là protein chiếm số lượng lớn duy nhất có mặt trong nước tiểu người bình thường (chiếm khoảng 50% tổng lượng protein niệu).

Điện di miễn dịch protein niệu: giúp phát hiện các chuỗi immunoglobulin có trong nước tiểu, protein Bence-Jones.

4. CÁC THĂM DÒ KHÁC

– Siêu âm.

– Chụp UIV.

– Cân nhắc chỉ định sinh thiết thận.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

5. PHÂN LOẠI PROTEIN NIỆU

5.1. Protein niệu do tăng lưu lượng: là do trong huyết tương có một số lượng lớn protein có trọng lượng phân tử thấp. Chúng được lọc qua các cầu thận bình thường và vượt quá khả năng tái hấp thu của ống thận bình thường. Đấy là trường hợp bệnh lý của gamma globulin (bệnh đa u tuỷ xương), tan máu trong mạch (đái hemoglobin) và tiêu cơ vân (đái myoglobin). Có thể phát hiện thông qua đỉnh bất thường (hoặc nhú) trên hình ảnh điện di protein niệu.

5.2. Protein niệu ống thận: được phát hiện khi có tổn thương ống kẽ thận cấp và mạn tính. Thông thường protein ống thận không vượt quá 2g/ngày, gồm có 3 thành phần:

– Protein có trọng lượng phân tử thấp (ví dụ β2-microglobulin, amylase) được lọc qua cầu thận nhưng không được ống thận tái hấp thu hết.

– Protein do ống thận bị tổn thương bài tiết (ví dụ N-acetylglucosamin, lysozym).

– Protein Tamm-Horsfall.

5.3. Protein niệu cầu thận: xuất hiện khi cầu thận bị tổn thương, chủ yếu là albumin. Khi có protein niệu >2g/m^2 da cơ thể /ngày thì gọi là có hội chứng thận hư. Protein niệu được gọi là chọn lọc khi albumin chiếm > 85% tổng số protein niệu.

6. CÁC NGUYÊN NHÂN CỦA PROTEIN NIỆU

6.1. Protein niệu cầu thận

6.1.1. Bệnh cầu thận nguyên phát

– Bệnh cầu thận tổn thương tối thiểu.
– Viêm cầu thận tăng sinh gian mạch.
– Xơ hoá cầu thận ổ- mảnh.
– Viêm cầu thận màng.
– Viêm cầu thận màng - tăng sinh.
– Viêm cầu thận tăng sinh hình liềm.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

6.1.2. Bệnh thận di truyền

- Hội chứng Alport.
- Bệnh Fabry.
- Hội chứng móng - xương bánh chè.

6.1.3. Bệnh thận do nhiễm trùng

- Vi khuẩn
- Virus
- Nấm
- Ký sinh trùng.

6.1.4. Bệnh chuyển hoá: đái tháo đường

6.1.5. Bệnh tự miễn dịch

- Lupus ban đỏ.
- Bệnh mô liên kết hỗn hợp.
- Hội chứng Sjögren.
- Ban xuất huyết Schönlein-Henoch.
- Bệnh Wegener.
- Viêm nút quanh động mạch.
- Hội chứng Goodpasture.

6.1.6. Do thuốc

- Penicillamin
- Các thuốc có vàng, thuỷ ngân
- Lithium
- Các thuốc chống viêm giảm đau không steroid
- Các thuốc ức chế men chuyển angiotensin
- Heroin

6.1.7. Ung thư

- Đa u tuỷ xương
- Ung thư đại tràng, phổi, vú

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- Lymphoma
- Leucemia

6.1.8. Các bệnh khác

6.2. Protein niệu ống thận

6.2.1. Bệnh thận di truyền

- Thận đa nang
- Nang tuỷ thận.

6.2.2. Bệnh thận do nhiễm trùng

- Viêm thận bể thận
- Lao thận tiết niệu.

6.2.3. Bệnh chuyển hoá

- Đái tháo đường
- Tăng acid uric máu
- Tăng calci máu
- Giảm kali máu
- Loạn chuyển hoá oxalat (Oxalose)
- Loạn chuyển hoá cystin (Cystinose).

6.2.4. Bệnh miễn dịch

- Hội chứng Sjögren
- Thải ghép
- Dị ứng thuốc
- Bệnh sarcoid.

6.2.5. Nhiễm độc

- Thuốc giảm đau (lạm dụng)
- Viêm thận do tia xạ
- Lithium

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- Kim loại nặng
- Cyclosporin, cisplatinum, aminoglycosid.

6.2.6. Giải phẫu

- Tắc nghẽn
- Phụt ngược bàng quang - niệu quản.

6.2.7. Các bệnh khác

7. ĐIỀU TRỊ

7.1. Điều trị những bệnh hệ thống là nguyên nhân gây protein niệu

Đái tháo đường: kiểm soát tốt đường huyết và huyết áp (lưu ý nhóm thuốc ức chế men chuyển angiotensin có tác dụng có lợi lên creatinin máu, sự tiến triển đến suy thận và tỷ lệ tử vong chung của bệnh nhân đái tháo đường).

Lupus ban đỏ hệ thống: sử dụng các thuốc độc tế bào phối hợp với corticoid tỏ ra có hiệu quả hơn so với dùng corticoid đơn độc.

7.2. Điều trị hội chứng thận hư

7.3. Điều trị các bệnh cầu thận đặc hiệu

- Bệnh cầu thận tổn thương tối thiểu.
- Viêm cầu thận tăng sinh gian mạch (IgM).
- Xơ hoá cầu thận ổ - mảnh.
- Bệnh cầu thận IgA.
- Viêm cầu thận màng.
- Viêm cầu thận màng - tăng sinh.
- Viêm cầu thận tăng sinh hình liềm.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

ĐÁI MÁU

Ghi nhớ: Trong tất cả các trường hợp đái máu đầu tiên phải tìm xem có u đường tiết niệu hay không.

1. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH: khi có >10000 HC/ml nước tiểu (thông qua đếm cặn Addis)

2. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

2.1. Nước tiểu có màu đỏ nhưng không có máu

- Thức ăn
- Thuốc.

2.2. Chảy máu niệu đạo: xuất hiện không phụ thuộc vào việc đi tiểu

2.3. Kinh nguyệt ở phụ nữ: cần xét nghiệm cách xa chu kỳ kinh.

2.4. Hemoglobin niệu: tan máu trong mạch

2.5. Myoglobin niệu: tiêu cơ

2.6. Porphyrin niệu

3. NGHIỆM PHÁP 3 CỐC

Đôi khi người ta có thể xác định được vị trí chảy máu ở hệ thận - tiết niệu thông qua việc tiến hành nghiệm pháp 3 cốc.

3.1. Đái máu đầu bãi (máu ở cốc thứ nhất): thông thường là có nguyên nhân ở niệu đạo - tuyến tiền liệt.

3.2. Đái máu cuối bãi (máu của cốc cuối cùng): thường là nguyên nhân ở bàng quang.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

3.3. Đái máu toàn bãi (máu ở cả 3 cốc): nguyên nhân tại thận hoặc khi chảy máu ở bàng quang nhiều.

4. CÁC XÉT NGHIỆM VÀ THĂM DÒ TỐI THIỂU

- Tế bào niệu, cấy nước tiểu.
- Siêu âm thận, bàng quang, tuyến tiền liệt (nam giới).
- Chụp bụng, UIV có phim thì đi tiểu.
- Tìm tế bào ung thư trong nước tiểu (xét nghiệm tế bào học).
- Xét nghiệm protein niệu 24 giờ.
- Soi bàng quang, cố gắng tiến hành khi đang có đái máu là tốt nhất.
- Chụp hệ tiết niệu ngược dòng (UPR) hoặc xuôi dòng (UPA), CT Scanner, chụp động mạch chọn lọc khi có đái máu một bên (để tìm u nhỏ hay dị dạng mạch thận).
- Xem xét chỉ định sinh thiết thận.

5. CÁC NGUYÊN NHÂN THƯỜNG GẶP

5.1. Nguyên nhân tiết niệu

Lưu ý:

Khi có đái máu cần tìm u đường tiết niệu.

Bắt buộc làm siêu âm và chụp UIV ± CT.Scan thận, xét nghiệm tế bào tìm tế bào lạ.

5.1.1. Ung thư nhu mô thận

Cần làm thêm: chụp phổi, CT thận, chụp nhấp nháy (scintigraphy) xương nhằm tìm dấu hiệu xâm lấn vào tĩnh mạch, hạch bạch huyết, xương và phổi.

Hiếm gặp: angiomyolipome (u lành, thường nhiều ổ).

5.1.2. U biểu mô đường tiết niệu

- Vị trí ở các xoang thận, đài thận hay bể thận, đôi khi ở niệu quản gây hội chứng tắc nghẽn, ở bàng quang.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- UIV: hình các ổ khuyết.
- Soi bàng quang + sinh thiết.

5.1.3. Sỏi tiết niệu: *Lưu ý:* sỏi acid uric không cản quang

5.1.4. U tuyến tiền liệt

Cần thăm trực tràng, siêu âm. Có thể sinh thiết tuyến tiền liệt và định lượng PSA máu để tìm nguyên nhân u ác.

5.1.5. Nhiễm khuẩn đường tiết niệu

- Nhiễm khuẩn tiết niệu, nhất là các đợt viêm bàng quang ở phụ nữ là nguyên nhân gây đái máu, thường kèm theo các dấu hiệu rối loạn tiểu tiện như đái rắt, đái buốt, đái mủ...
- Khi điều trị hết nhiễm khuẩn thì phải hết đái máu. Nếu vẫn còn đái máu cần tìm bệnh lý u phối hợp.

5.1.6. Các nguyên nhân hiếm gặp hơn

- Sán máng
- Nghẽn hay tắc động mạch thận
- Tắc tĩnh mạch thận hay tĩnh mạch chủ.
- Sau chấn thương.

5.2. Chấn thương

5.2.1. Chấn thương vùng hố lưng: gây bầm giập hoặc vỡ thận, có thể gây tụ máu quanh thận hay rò nước tiểu tạo thành tụ máu - nước tiểu.

5.2.2. Chấn thương vùng hạ vị: có thể gây rách, vỡ bàng quang.

5.2.3. Mọi chấn thương: có thể có bí đái, cần đặt sonde bàng quang. Nếu có máu ra qua sonde cần xem xét:

- Có thể sonde không vào bàng quang.
- Có thể là ra máu do chân không hút, nên cần phải tháo dần dần, mỗi lần 300 - 400ml.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

5.3. Nguyên nhân tại thận

- *Các dấu hiệu gợi ý chẩn đoán:*
  - Phù to toàn thân
  - Tiền sử nhiễm khuẩn hầu họng mới.
  - Đái tháo đường, tăng huyết áp.
  - Dùng thuốc giảm đau số lượng nhiều.
- *Các kết quả thăm dò gợi ý:*
  - Có trụ niệu.
  - Có protein niệu 24 giờ nhiều (thường trên 3g/24 giờ).
  - Có hình ảnh UIV bình thường.
  - Có thể có kèm theo rối loạn chức năng thận.

5.3.1. Viêm cầu thận

- Viêm cầu thận cấp sau nhiễm liên cầu.
- Viêm cầu thận cấp sau nhiễm khuẩn không phải liên cầu.
- Viêm cầu thận cấp do bệnh toàn thể (lupus, hội chứng Goodpasture, ban dạng thấp, hội chứng Wegener, tắc vi mạch...).
- Viêm cầu thận cấp không rõ nguyên nhân.
- Viêm cầu thận mạn tính: thường hay biểu hiện bằng hội chứng thận hư; thông thường khoảng 30% các trường hợp là thứ phát do bệnh toàn thể như lupus, thận thoái hoá bột, đái tháo đường, ban dạng thấp, ung thư, sốt rét, xơ gan, bệnh Osler, sau dùng thuốc...; còn khoảng 70% là nguyên phát.

5.3.2. Nhồi máu thận: gặp trong bệnh Osler-viêm nội tâm mạc bán cấp loét sùi.

5.3.3. Hoại tử núm thận

5.3.4. Viêm kẽ thận

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

THẬN TO

Cần khai thác kỹ tiền sử gia đình, bản thân về bệnh đường tiết niệu.

Trên lâm sàng nếu thận to nhiều có thể khám và phát hiện được (thông qua triệu chứng chạm thắt lưng và dấu hiệu bập bềnh thận).

1. CÁC THĂM DÒ CƠ BẢN

1.1. Siêu âm: giúp chẩn đoán xác định, đo kích thước, hình dạng, nhu mô và đài bể thận...; giúp phát hiện u (lỏng hay đặc), có giãn đài bể thận hay không; thăm dò được thận đối bên.

1.2. Chụp phim bụng + UIV: ngoài thăm dò được thận hai bên còn thăm dò được hệ tiết niệu thấp.

1.3. CT Scanner: có hoặc không có thuốc cản quang giúp thăm dò được cấu trúc thận, đánh giá khối u là lỏng hay đặc tuỳ theo sự ngấm thuốc cản quang hay không, xác định vị trí khối bất thường cũng như mối liên hệ với các cấu trúc lân cận, đánh giá thận đối bên.

1.4. MRI: phối hợp với CT Scanner để cho các thông tin bổ sung.

2. NGUYÊN NHÂN

2.1. Nguyên nhân do khối choán chỗ

2.1.1. Nang: thường phát hiện bằng siêu âm. Không kèm đau hay đái máu.

2.1.2. U đặc: phát hiện bằng siêu âm, UIV ± CT Scanner:

- Adenocarcinome thận (tế bào sáng)
- U lành: angiomyolipome.

2.1.3. Thận đa nang: dựa vào tiền sử gia đình, hai thận to, thăm dò thấy thận to có nhiều nang và có thể có nang gan.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

2.1.4. Thận to + dấu hiệu nhiễm khuẩn

Khi không có dấu hiệu tắc nghẽn thường là:

- Viêm thận bể thận cấp hay viêm mủ bể thận, áp xe thận
- Hoại thư quanh thận (khi có áp xe thận rò ra hố thận, thường hay gặp ở bệnh nhân suy giảm miễn dịch).

2.2. Nguyên nhân do tắc nghẽn đường tiết niệu

2.2.1. Sỏi thận

2.2.2. Chít hẹp đường niệu từ bên trong

- Hội chứng chỗ nối.
- Ứ nước bể thận.
- Khối u tế bào biểu mô đường tiết niệu.
- Sau chấn thương, sau phẫu thuật, tia xạ...
- Niệu quản phình giãn (± phụt ngược).

2.2.3. Chít hẹp niệu quản từ bên ngoài

- Hạch bạch huyết
- U từ đường tiêu hoá gây chèn ép
- Dải xơ sau phúc mạc "vô căn", thuốc hay khối u.

2.3. Thận to không tắc nghẽn và không có u

- Thận to bù (nếu bên kia không có thận hoặc giảm chức năng).
- Tổn thương mạch máu gây nhồi máu thận hay tắc tĩnh mạch thận.
- Các bệnh thận: thận thoái hoá bột, lupus, hội chứng thận hư...

3. CHẨN ĐOÁN

3.1. Chẩn đoán xác định

- Lâm sàng: có dấu hiệu chạm thắt lưng và bập bềnh thận.
- Cận lâm sàng: dựa vào các phương pháp chẩn đoán hình ảnh (siêu âm, UIV, UPR, CT thận, MRI)

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

3.2. Chẩn đoán phân biệt với

- Gan to.
- Lách to.
- Khối u ổ bụng.
- U nang buồng trứng.

3.3. Chẩn đoán nguyên nhân

Như đã trình bày trên.

RỐI LOẠN THĂNG BẰNG NƯỚC - ĐIỆN GIẢI

Thận là cơ quan điều chỉnh cơ bản tình trạng nước - điện giải trong cơ thể. Các rối loạn về nước - điện giải là những rối loạn rất thường gặp trong chuyên ngành Thận học. Chúng ta cần nắm được các cơ chế thích nghi và điều chỉnh cơ bản trong quá trình sinh lý của cơ thể, điều này giúp cho việc xử lý các rối loạn trên một cách thích hợp.

1. SỰ PHÂN BỐ NƯỚC VÀ MUỐI TRONG CƠ THỂ

1.1. Tổng lượng nước của cơ thể

Nước là thành phần cơ bản của cơ thể sống. Tỷ lệ nước so với trọng lượng cơ thể phụ thuộc vào lượng mỡ của cơ thể.

- Nam giới: nước chiếm 60% trọng lượng cơ thể.
- Nữ giới: nước chiếm 50% trọng lượng cơ thể.
- Lượng nước giảm đi khi tuổi và lượng mỡ của cơ thể tăng lên (ví dụ: ở trẻ em nước chiếm 73% trọng lượng cơ thể, ở người già 50%...).

1.2. Sự phân bố nước trong và ngoài tế bào (bảng 3.1)

Nước ở các khoang trong tế bào, trong lòng mạch và khoảng kẽ ở tình trạng cân bằng động. Sự thay đổi ở một khoang sẽ gây ra sự thay đổi ở các khoang còn lại.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Bảng 3.1. *Sự phân bố nước trong cơ thể*

	% trọng lượng cơ thể	% tổng lượng nước
Tổng lượng nước của cơ thể	60	100
Nước trong tế bào	40	67
Nước ngoài tế bào	20	33
Nước trong lòng mạch	5	8
Nước ngoài khoảng kẽ	15	25

1.3. Thành phần dịch trong cơ thể (bảng 3.2)

– Na^+ và K^+ là các cation chính của dịch trong cơ thể:

Na^+ chủ yếu ở khoang dịch ngoài tế bào (95% các cation), kèm theo Cl^- và bicarbonat.

K^+ chủ yếu ở khoang dịch trong tế bào, kèm theo phosphat và protein.

– Phần lớn nước bị mất đi hay bị dư thừa ban đầu là nước ở khoang ngoài tế bào, sau đó sẽ cân bằng với nước ở các khoang trong cơ thể.

– Tổng cation và tổng anion là cân bằng nhau.

Bảng 3.2. *Nồng độ các ion trong dịch cơ thể (mmol/l)*

	NGOÀI TẾ BÀO		TRONG TẾ BÀO
	Plasma	Nước trong khoảng kẽ	
Cation:			
Na^+	140	146	12
K^+	4	4	150
Ca^{2+}	2,5	1,5	
Mg^{2+}	1	0,5	3,5
Anion:			
Cl^-	103	114	3
HCO_3^-	24	27	10
Sulfat	1	1	
Phosphat	2	2	116
Protein	16	5	40
Các anion hữu cơ	5	5	

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

– Thành phần ion ở dịch kẽ gần giống thành phần trong huyết tương, có sự khác biệt là do lượng protein trong dịch kẽ thấp.

+ Dịch trong đường tiêu hoá luôn luôn là dịch nhược trương.

+ Dịch dạ dày là acid.

+ Dịch mật, tuỵ và ruột là kiềm.

– Việc xét nghiệm protid máu và hematocrit cho phép đánh giá về tình trạng nước ở khoang ngoài tế bào.

2. SỰ TRAO ĐỔI NƯỚC VÀ ĐIỆN GIẢI Ở NGƯỜI BÌNH THƯỜNG

2.1. Nước ra

– Lượng nước cảm nhận được: qua nước tiểu, phân, mồ hôi, đường tiêu hoá sau mổ (ví dụ sonde dạ dày, lỗ rò ra ngoài, dẫn lưu...)

– Lượng nước không cảm nhận được: là lượng nước bị bay hơi qua da và đường thở.

+ Trung bình 8-12 ml/kg/ngày

+ Tăng lên khi sốt, mở khí quản.

2.2. Nước vào

– Uống nước là cách điều hoà chính nguồn nước vào cơ thể tuỳ theo nhu cầu, tuỳ theo cảm giác khát; trung bình là 2 lít/ngày, trong đó khoảng 1/3 chứa trong thức ăn.

– Nước nội sinh: được tạo thành từ quá trình oxy hoá các lipid, glucid, protid; khoảng 200 - 500ml/ngày.

2.3. Trao đổi muối

– Lượng Na^+ vào: 100-250mEq/ngày, cân bằng với lượng mất qua mồ hôi, nước tiểu và phân. Nhu cầu bình thường 1-2 mmol/kg/ngày.

– Hệ thống ống thận có vai trò quan trọng trong sự vận chuyển Na^+ để điều hoà nồng độ Na^+ trong dịch ngoài tế bào và quyết định thể tích dịch ngoại bào.

+ Ống lượn gần tái hấp thu = 65% lượng Na^+ được lọc qua cầu thận.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

+ Quai Henlé ≈ 25%
+ Đoạn đầu ống lượn xa ≈ 6%
+ Hệ thống ống góp ≈ 2-4%

– Lượng K^+ vào: 40-120 mmol/ngày (0,5-1,0 mmol/kg/ngày):
+ 85% K^+ được thải trừ qua nước tiểu
+ 15% K^+ được thải trừ qua phân.

2.4. Sự bài tiết acid: phụ thuộc vào hai quá trình vận chuyển khác nhau. Ở ống lượn gần, ion H^+ được bài tiết vào lòng ống tuỳ theo sự tái hấp thu của ion HCO_3^- được lọc ra; HCO_3^- là dịch đệm chính trong dịch ngoại bào. Ở vùng xa hơn, acid được bài tiết qua vận chuyển tích cực ATP-ase và được mang đi bởi hệ đệm phosphat được lọc hay hệ amonia được tạo ra ngay tại thận.

2.5. Sự vận chuyển nước: khả năng cô đặc nước tiểu phụ thuộc vào gradient áp lực thẩm thấu mô và tác dụng của ADH. Sự pha loãng nước tiểu đòi hỏi dòng chảy huyết tương phù hợp qua nephron và khả năng ức chế tác dụng của ADH.

3. CÁC RỐI LOẠN NƯỚC - ĐIỆN GIẢI

3.1. Khái niệm chung: rối loạn nước - điện giải là sự mất cân bằng về sự hoà trộn giữa muối (điện giải) và nước cần thiết cho việc thực hiện chức năng bình thường của cơ thể.

Các muối cần thiết cho cơ thể gồm có Na^+, K^+, Ca^{++}, bicarbonat và phosphat.

Tất cả các thành phần trong cơ thể, kể cả xương, đều được bao bọc bởi một hỗn hợp có nồng độ nước và muối chính xác.

Tình trạng mất nước kèm theo rối loạn nước - điện giải có thể đe doạ cuộc sống nhất là ở các bệnh nhi, hoặc là các bệnh nhân có tuổi.

Thận là cơ quan đóng vai trò quyết định trong việc điều chỉnh thăng bằng nước - điện giải (đại diện là Na^+). Tuỳ theo thể tích tuần hoàn mà ống thận tăng tái hấp thu Na^+ và nước (trường hợp giảm thể tích tuần hoàn) hay tăng bài tiết Na^+ và nước (trường hợp tăng thể tích tuần hoàn).

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

3.2. Rối loạn nước

3.2.1. Các triệu chứng và dấu hiệu lâm sàng

Tuỳ theo mức độ rối loạn nước và điện giải mà ta có thể phát hiện được các triệu chứng và dấu hiệu lâm sàng. Các triệu chứng gợi ý gồm:

- Khô niêm mạc miệng.
- Da nhăn nheo.
- Giảm áp lực nhãn cầu.
- Tình trạng đổ đầy tĩnh mạch ngoại vi thay đổi.
- Số lượng nước tiểu tăng, hoặc giảm, hoặc không có.
- Mệt, yếu hoặc lú lẫn.
- Rối loạn nhịp tim (nhịp không đều/nhịp nhanh).
- Tụt huyết áp tư thế.
- Phù chân, tay, mặt hoặc bụng.
- Sung huyết phổi.

3.2.2. Các nguyên nhân gây mất nước và/hoặc mất muối

- Nôn.
- Ỉa lỏng.
- Mất mồ hôi nhiều.
- Một số thuốc, ví dụ lợi tiểu.
- Ống thông dạ dày.

3.2.3. Các nguyên nhân gây thừa nước và/hoặc muối

- Suy tim ứ trệ.
- Dịch truyền tĩnh mạch quá nhiều.
- Suy thận cấp hoặc mạn tính.
- Bệnh lý tuyến thượng thận.
- Sử dụng corticoid, nội tiết tố nữ...

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

3.2.4. Các yếu tố nguy cơ

- Sốt
- Bệnh thận
- Đái tháo đường
- Bệnh tim
- Dùng thuốc lợi tiểu
- Trẻ em, nhất là thời kỳ nhũ nhi.

3.2.5. Các xét nghiệm cần làm

- Protid máu.
- Hematocrit.
- Áp lực thẩm thấu máu.
- Điện giải đồ máu.
- Xét nghiệm chức năng thận (urê, creatinin, hoặc độ thanh thải creatinin).
- Điện giải đồ niệu và urê niệu.

3.2.6. Điều trị

- *Các loại dịch truyền:*

– Ringer lactat: có thành phần ion giống như trong huyết tương:

+ Không chứa đường.

+ Ion lactat sẽ chuyển hoá thành bicarbonat.

+ Nồng độ điện giải: K^+ 4mmol/l, Ca^{2+} 2mmol/l, Cl^- 109mmol/l.

– Dung dịch muối đẳng trương NaCl 0,9%:

+ Phục hồi lượng dịch ngoài tế bào, hoặc dùng khi có giảm Na^+ máu hoặc Cl^- máu.

+ Nếu dùng quá nhiều sẽ dẫn đến tình trạng nhiễm toan chuyển hoá tăng Cl^-.

– Dung dịch muối 0,45% NaCl có dextrose 5%:

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

+ Là dịch nhược trương (chứa 77 mmol/l Na^+ và Cl^-).

+ Nếu bổ sung thêm K^+ (20 mmol/l) thì được sử dụng để duy trì dịch chuẩn và thay thế cho lượng dịch bị mất qua ống sonde dạ dày.

+ Việc cho thêm đường sẽ cung cấp thêm 200 Kcal, giảm sự tiêu huỷ cơ bắp.

– Dung dịch đường 5%:

+ Không có muối bổ sung, thường được dùng kèm thuốc.

+ Rất hữu ích khi có tăng Na^+ máu.

+ Có nguy cơ gây tan hồng cầu nếu truyền nhanh.

– Dung dịch albumin 5% hoặc 25%:

+ Đắt tiền, thông thường ít khi được sử dụng trừ khi có chỉ định trong trường hợp giảm albumin máu.

+ Làm tăng áp lực keo huyết tương.

+ Có nguy cơ gây phù tổ chức kẽ phổi.

- *Điều chỉnh lượng dịch thiếu:*

Bắt đầu bằng dung dịch ringer đẳng trương, theo dõi các dấu hiệu sống và số lượng nước tiểu (yêu cầu > 0,5ml/kg/giờ). Dịch duy trì:

– Từ 0 đến 10 kg cân nặng: 100ml/kg/ngày

– Cho 10 kg tiếp theo: cứ mỗi kg cho thêm 50ml/ngày

– > 20 kg: cứ mỗi kg cho thêm 20 ml/ngày

– Bổ sung Na^+ 2mmol/kg/ngày; K^+ 1 mmol/kg/ngày.

- *Một vài công thức tính toán:*

$ALTT_{tính\ toán} = [Na^+] \times 2 + Đường\ (mmol/l) + Urê\ (mmol/l)$

Bình thường 280 - 295 mOsmol/kg H_2O.

$ALTT_{hiệu\ lực} = [Na^+] \times 2 + Đường\ (mmol/l)$

Bình thường 275 - 290 mOsmol/kg H_20

$ALTT_{niệu} = [Na^+ + K^+] \times 2 + Đường\ (mmol/l) + Urê\ (mmol/l)$

Lượng nước còn thiếu = 0,6 x TLCT x (Na/140 - 1).

Lượng Na còn thiếu = 0,6 x TLCT x (140 - Na).

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Ghi nhớ: Cần luôn luôn đánh giá tình trạng nước trong cơ thể khi phân tích các kết quả xét nghiệm. Khi thừa nước thì các chất điện giải sẽ bị hoà loãng hơn làm nồng độ của chúng trở nên thấp; ngược lại khi thiếu nước thì nồng độ của chúng có vẻ tăng lên.

1. GIẢM NATRI MÁU

Khi nồng độ Na^+ < 135 mmol/l; nguy hiểm khi Na^+ < 125 mmol/l.

1.1. Dấu hiệu và triệu chứng

Các dấu hiệu thần kinh (rối loạn định hướng, ngủ gà, vô cảm, kích thích, lú lẫn), chuột rút, chán ăn, buồn nôn. Khi Na^+ máu giảm nặng bệnh nhân có thể choáng ngất hoặc hôn mê.

Cần lưu ý mặc dù Na^+ máu hạ nhưng gần như tất cả các bệnh nhân đều ở trong tình trạng thừa nước (nhiều hơn thừa muối).

Giảm Na^+ máu thực bao giờ cũng kèm theo giảm ALTT máu.

1.2. Các nguyên nhân thường gặp

- *Nếu Na^+ máu giảm kèm theo tăng ALTT dịch ngoài tế bào cần tìm:*
  - Tăng đường huyết.
  - Điều trị mannitol.
- *Nếu Na^+ máu giảm kèm theo giảm ALTT dịch ngoài tế bào thì : cần phân biệt:*
  - Na^+ máu giảm nhưng tổng lượng Na^+ trong cơ thể thừa (phù):
    + Suy tim
    + Xơ gan
    + Hội chứng thận hư
    + Suy thận.
  - Na^+ máu giảm và thể tích tuần hoàn giảm (mất nước):

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

+ Chức năng thận bình thường (Na^+ niệu thấp < 10 mmol/l): mất nước vào "khoang thứ ba" hay là ở đường tiêu hoá:

Nôn

Ỉa lỏng

Viêm phúc mạc

Viêm tụy

Tắc ruột

Thuốc nhuận tràng

Bỏng và tổn thương cơ bắp

+ Mất Na^+ qua thận (Na^+ niệu >20 mmol/l); thường kèm suy thận vừa phải (creatinin máu >300 µmol/l):

Đùng thuốc lợi tiểu.

Bệnh thận gây mất muối: nang tuỷ thận, viêm kẽ thận mạn tính, thận đa nang, bệnh thận do thuốc giảm đau...

Bệnh Addison (thường kèm tăng kali máu).

– Na^+ máu giảm nhưng không thiếu dịch:

Suy giáp.

Thiếu glucocorticoid.

Stress, đau, dùng thuốc (ví dụ chlorpropamid, tolbutamid, clofibrat, cyclophosphamid, Indomethacin...)

Hội chứng bài tiết ADH không phù hợp (SIADH).

1.3. Điều trị

• *Ghi nhớ:*

Nếu điều chỉnh Na^+ máu quá nhanh sẽ gây tiêu sợi myelin

Đưa Na^+ lên đến 130 - 135 mmol trong vòng 48 giờ đầu

Duy trì sự tăng Na^+ máu không vượt quá 25 mmol/l trong vòng 48 giờ đầu.

Điều trị nguyên nhân gây hạ Na^+ máu (ví dụ thuốc, stress, tăng đường máu...), hạn chế lượng nước vào.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Demeclochlortetracyclin: để gây đái tháo nhạt (lưu ý khi dùng cho bệnh nhân suy gan và suy thận vì có tính độc cho thận).

Furosemid và dung dịch muối ưu trương 3%.

2. TĂNG NATRI MÁU

Khi Na^+ > 144 mmol/l; nguy hiểm khi Na^+ >150 mmol/l.

Tăng Na^+ máu thường ít gặp, trừ khi bệnh nhân có rối loạn cảm giác khát và/hoặc mất khả năng uống nước (ví dụ người già, trẻ em, bệnh nhân hôn mê).

Dấu hiệu và triệu chứng lâm sàng: chủ yếu là các dấu hiệu thần kinh như kích thích, ngủ gà, choáng váng, hôn mê, tăng phản xạ, run giật cơ, có thể có xoắn vặn cơ, rối loạn thăng bằng.

2.1. Các nguyên nhân có thể gặp

- Nôn
- Ỉa lỏng
- Đái tháo nhạt
- Suy thượng thận
- Hội chứng Cushing
- Dùng lợi tiểu
- Ăn quá mặn

2.2. Chẩn đoán

- Tăng Na^+ máu + giảm thể tích tuần hoàn:

+ Mất nước ngoài thận (ví dụ ỉa lỏng): Na^+ niệu thấp (<10 mmol/l), nước tiểu ưu trương.

+ Mất nước tại thận (ví dụ dùng lợi niệu thẩm thấu): Na^+ niệu >20 mmol/l, nước tiểu nhược trương.

- Tăng Na^+ máu + thừa thể tích tuần hoàn (thừa thể tích dịch ngoài tế bào): Thường xảy ra khi bệnh nhân được truyền quá nhiều dung dịch muối ưu trương hay kiềm natri bicarbonat ưu trương.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

– Tăng Na^+ + thể tích tuần hoàn bình thường: thường là do mất nước nhược trương:

± Mất nước không cảm nhận được.

+ Đái tháo nhạt bán phần do trung ương: đặc biệt khi có tổn thương vùng dưới đồi, thường kèm theo uống ít dẫn đến Na^+ máu tăng + nước tiểu ưu trương.

+ Đái tháo nhạt hoàn toàn do trung ương: nước tiểu nhược trương, ALTT máu tăng. Nguyên nhân do thiếu vasopressin nội sinh thực sự.

2.3. Điều trị

Phụ thuộc hai yếu tố:

- *Tình trạng dịch ngoài tế bào.*
- *Tốc độ tăng Na^+ máu.*

– Điều chỉnh tình trạng thiếu dịch ngoài tế bào: truyền dung dịch đẳng trương cho tới khi thể tích dịch ngoài tế bào được hồi phục, sau đó có thể cho dung dịch NaCl 0,45% + Dextrose 5% để điều chỉnh ALTT huyết tương.

– Điều chỉnh tình trạng thừa dịch ngoài tế bào: có thể dùng lợi tiểu (ví dụ furosemid). Đối với bệnh nhân suy thận có tăng Na^+ máu + thừa dịch cần cân nhắc chỉ định lọc máu để điều chỉnh.

– Tốc độ điều chỉnh: tuỳ theo tốc độ tăng Na^+ máu và các triệu chứng đi kèm:

+ Nếu là tăng Na^+ máu cấp cần điều chỉnh nhanh nồng độ Na^+ về chỉ số bình thường trong vòng một vài giờ.

+ Nếu là tăng Na^+ máu mạn tính nên điều chỉnh từ từ với tốc độ không làm giảm quá 2mOsmol/giờ. Tổng số thời gian điều chỉnh có thể tới 48 giờ hoặc hơn nữa.

3. GIẢM KALI MÁU

Khi $K^+ \leq 3,3$ mmol/l

3.1. Đại cương

– Dịch trong tế bào: có nồng độ K^+ 150 mmol/l.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

– Dịch ngoài tế bào: có nồng độ K^+ (trung bình) 4 mmol/l.

– Sự dao động nồng độ K^+ quá rộng gây nguy hiểm cho tính mạng.

– Thận có khả năng điều chỉnh sự dao động nồng độ K^+ máu sau nhiều phút đến nhiều giờ.

– Sự dịch chuyển K^+ qua màng tế bào một cách nhanh chóng là một "hệ đệm" có tác dụng nhanh rất cần thiết để bảo vệ cho cơ thể.

– Các yếu tố kiểm soát sự dịch chuyển K^+ qua màng tế bào:

+ Từ ngoài vào trong tế bào (làm giảm K^+ máu):

Các chất kích thích thụ thể β2 giao cảm.

Insulin.

Kiềm hoá máu.

Aldosteron.

+ Từ trong ra ngoài tế bào (làm tăng K^+ máu):

Các chất kích thích thụ thể alpha giao cảm (ức chế thụ thể β).

Tăng ALTT máu.

Toan hoá máu.

3.2. Triệu chứng lâm sàng

- *Tim:*

– Rối loạn dẫn truyền

– Các thay đổi trên điện tâm đồ: sóng T dẹt, xuất hiện sóng U, ngoại tâm thu nhĩ và thất.

– Nếu bệnh nhân có dùng digitalis sẽ tăng nhạy cảm, có thể gây loạn nhịp nguy hiểm.

- *Huyết động:*

Thay đổi HA (dao động). Bổ sung K^+ có thể làm giảm HA. Hạn chế K^+ có thể làm tăng HA.

- *Thần kinh-cơ:*

– Đường tiêu hoá: táo bón, tắc ruột

– Cơ vân: yếu cơ, liệt

– Tiêu cơ vân.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- *Thận:*

  – Giảm MLCT và dòng máu tưới qua thận.

  – Tăng bài niệu, gây uống nhiều (do ảnh hưởng đến chức năng cô đặc, kích thích khát).

  – Tăng sản xuất NH_3, ở thận, do vậy dễ gây hôn mê gan.

  – Giữ Na^+, mất Cl^-

  – Nhiễm kiềm chuyển hoá.

  – Nếu điều trị lợi tiểu gây giảm cả Na^+ máu.

- *Nội tiết:*

  – Giảm aldosteron.

  – Tăng renin.

  – Giảm Insulin, làm giảm dung nạp đường.

3.3. Điều trị

Khi có nhiễm kiềm chuyển hoá và thiếu K^+ và Cl^- cần cho KCl

Khi có nhiễm toan chuyển hoá và thiếu K^+ cần cho các dạng muối là bicarbonat hay tiền thân của nó (gluconat, acetat, citrat).

Nồng độ K^+ trong dịch truyền không được vượt quá 40 mEq/l. Tốc độ truyền không vượt quá 10 mmol/giờ; trường hợp cần cấp tối đa không quá 40 mmol/l.

Cần theo dõi điện tim (monitoring).

Nếu nồng độ K^+ trong dịch truyền > 40mmol/l cần phải truyền qua tĩnh mạch trung tâm (tránh viêm tĩnh mạch ngoại vi).

Cần theo dõi khí máu và nồng độ K^+ máu thường xuyên chặt chẽ.

4. TĂNG KALI MÁU: khi K^+ >4,9 mmol/l

4.1. Triệu chứng lâm sàng

– Rối loạn dẫn truyền trong tim

Ghi nhớ:

+ Triệu chứng nguy hiểm nhất là tác dụng lên dẫn truyền và có khả năng gây ngừng tim.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

+ Điện tâm đồ: sóng T cao, nhọn, đối xứng; P dẹt, PR kéo dài, QRS giãn rộng với S sâu; sau đó có thể rung thất, ngừng tim.

– Thần kinh-cơ: yếu cơ, kích thích, kiến bò, tê bì, dị cảm, có thể liệt mềm.

Lưu ý: tăng K^+ trong điều kiện bình thường chủ yếu là do sự dịch chuyển K^+ nội bào ra ngoài tế bào. Trường hợp suy thận nặng mới gây tăng K^+ máu thực sự.

4.2. Nguyên nhân

- *Các nguyên nhân gây tăng K^+ máu "giả":*
  - Tan máu
  - Garô quá chặt gây thiếu máu.
  - Tăng tiểu cầu (>10^6/ml), tăng bạch cầu (>10^5/ml).
- *Tăng K^+ máu "thật":*
  - Do tái phân bố:
  + Nhiễm toan.
  + Giảm Insulin.
  + Ức chế β_2 giao cảm.
  + Truyền arginin.
  + Succinylcholin (tiền mê).
  + Quá liều digitalis.
  + Liệt chu kỳ.
  - Do giữ K^+:
  + Khi MLCT <5ml/phút:

    Thiểu niệu

    Quá tải K^+
  + Khi MLCT >20 ml/phút:

    Bệnh Addison

    Thuốc: chống viêm không steroid (NSAIDs), ức chế men chuyển angiotensin, lợi tiểu giữ K^+

    Bệnh lý ống thận nguyên phát...

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

4.3. Điều trị

Chỉ định điều trị tích cực khi K^+ máu >6,5 mmol/l hoặc với bất kỳ nồng độ K^+ máu nào có kèm theo các dấu hiệu bất thường trên điện tâm đồ.

Điều trị tăng K^+ máu cấp: mục đích là trung hoà tác dụng của K^+ lên màng tế bào bằng cách dịch chuyển K^+ vào trong tế bào kết hợp với loại bỏ ra khỏi cơ thể. Cần loại bỏ các yếu tố gây tái phân bố K^+ nếu có thể được (ví dụ điều chỉnh tình trạng nhiễm toan).

Bảng 3.3. *Cách xử trí kali máu cao*

Cơ chế tác dụng	Thuốc điều trị	Bắt đầu tác dụng
Đối kháng tác dụng lên màng tế bào	Calci gluconat (10-30ml dd 10%) tĩnh mạch	15 - 30 phút
Tái phân bố	$NaHCO_3$ (44-132mmol) hoặc	15 - 30 phút
	glucose 50g ± Insulin thường 10 đơn vị	15 - 30 phút
Loại bỏ ra khỏi cơ thể	- Resin trao đổi cation	
	Na polystyren sulfonat (Kayexalat)	
	± Thụt 50 - 100g	60 phút
	+ Uống 40g	120 phút
	- Lọc máu	
	+ Thận nhân tạo	Vài phút sau khi bắt đầu
	± Lọc màng bụng	

5. HẠ CA MÁU

Khi calci máu <2,1 mmol/l.

5.1. Dấu hiệu và triệu chứng lâm sàng

– Dấu hiệu thần kinh-cơ: cơn têtani (bàn tay đỡ đẻ), chuột rút, yếu gốc cơ.

– Dấu hiệu tim mạch: loạn nhịp, tụt huyết áp, suy tim sung huyết.

– Rối loạn cảm giác: dị cảm.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- Toàn trạng: choáng ngất, mệt, thay đổi toàn trạng.
- Thay đổi trên ECG: đoạn QT kéo dài.
- Khám lâm sàng: dấu hiệu Chvostek, Trousseau.
- Ở trẻ em hạ calci máu còn kèm theo sự chậm phát triển về trí tuệ.
- Ở người lớn: có thể kèm theo rối loạn tâm thần.

5.2. Nguyên nhân

- Giảm albumin máu (1g albumin ~ 0,8 mg/dl Ca).
- Suy thận (giảm sản xuất $1,25(OH)_2D$).
- Thiếu vitamin D (giảm nguồn vào, giảm hấp thu qua ruột, bệnh gan gây giảm 25(OH)D...).
- Viêm tuỵ cấp.
- Rối loạn chức năng cận giáp (suy cận giáp sau mổ tuyến giáp hoặc tuyến cận giáp, thâm nhiễm, vô căn).
- Giảm magiê máu.

5.3. Điều trị

- Cho albumin, bổ sung magiê hay vitamin D.
- Không điều trị những bệnh nhân có hạ calci máu kèm giảm albumin máu và calci ion hoá bình thường.

• *Khi có cơn têtani (cơn hạ calci máu cấp):*

- Calci gluconat (ống 10ml, 10%, chứa 93mg calci nguyên tố): 200 - 300 mg calci nguyên tố tiêm tĩnh mạch trong 10-15 phút.
- Nếu triệu chứng không cải thiện có thể cho calci trong dung dịch glucose 5% truyền tĩnh mạch, liều 15mg/kg, 6 giờ 1 lần.
- Magiê sulfat (ống 10ml,10%, chứa 97mg magiê) khi chức năng thận bình thường.

• *Khi có hạ calci máu mạn tính:*

- Nếu là thiểu năng cận giáp: cần cho calci nguyên tố 2-4g/ngày. Phần lớn các trường hợp cần bổ sung vitamin D (D_2 hoặc D_3). Có thể cho thêm lợi tiểu nhóm thiazid (dùng cho những bệnh nhân được điều trị bằng calci mà không cần dùng vitamin D).

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

– Khi có thiếu vitamin D:

+ Nếu do chế độ ăn: bổ sung vitamin D_2 (2-20 µg/ngày).

+ Nếu là hội chứng kém hấp thu: cho vitamin D_2 (100-300 µg/ngày).

+ Nếu là cắt ruột hay rối loạn tuần hoàn gan mật: cho 25(OH)D (50-100 µg/ngày)

– Trong mọi trường hợp có liên quan đến đường tiêu hoá cần bổ sung calci nguyên tố 2-3g/ngày.

+ Nếu là thiếu vitamin D do sử dụng một số thuốc (ví dụ thuốc chống co giật): cho vitamin D_2 250 µg/ngày, dự phòng 125-375 µg/tuần, thường không cần cho thêm calci.

+ Nếu là hạ calci máu thực (calci ion hoá) trong trường hợp HCTH có thể phải điều trị bằng D_2 hoặc 25 (OH) D.

Cần theo dõi nồng độ calci và vitamin D máu 25 (OH) D thường quy để tránh tình trạng tăng calci máu.

+ Nếu là hạ calci do thận: calcitriol là thuốc lựa chọn hàng đầu. Thái độ xử trí:

Giảm phosphat máu bằng hạn chế nguồn vào (thức ăn) và dùng thuốc gắn phosphat (các antacid);

Calci nguyên tố 1-2g/ngày + vitamin D (DHT hay calcitriol 0,25-1,25 µg/ngày)

6. TĂNG CALCI MÁU

– Khi calci máu >2,6 mmol/l.

– Chỉ định điều trị nội khoa khi calci >2,9 mmol/l.

– Cần điều trị cấp cứu khi calci >3,2 mmol/l.

6.1. Dấu hiệu và triệu chứng lâm sàng

– Tiêu hoá: táo bón, chán ăn, buồn nôn, nôn, viêm tuỵ.

– Các dấu hiệu rối loạn thần kinh trung ương: lú lẫn, mất trí nhớ, đờ đẫn, hôn mê.

– Các dấu hiệu tim mạch: tăng HA, loạn nhịp.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

– Các dấu hiệu về thận: đái nhiều, uống nhiều, sỏi thận, calci hoá thận, suy thận cấp và suy thận mạn tính.

– Toàn thể: nhiễm toan tăng clo, calci hoá lan toả.

– Điện tâm đồ: đoạn QT ngắn lại, đoạn ST-T hình vòm, trường hợp nặng hơn sóng T rộng, loạn nhịp thất, có thể ngừng tim.

6.2. Nguyên nhân

– Cường cận giáp trạng nguyên phát.

– Ung thư di căn xương hoặc các u tuyến tiết ra các cơ chất PTH-like.

– Hội chứng ung thư nhiều tuyến nội tiết (MEN).

– Một số thuốc như: thiazid (do làm giảm đào thải calci qua nước tiểu), ngộ độc vitamin D, lithium, nội tiết tố trong điều trị ung thư vú.

– Một số bệnh như: lao, bệnh sarcoid, bệnh do histoplasma, bệnh Paget, bệnh Addison, cường giáp.

– Bệnh nhân bất động.

– Bệnh nhân sau ghép thận.

– Bệnh nhân suy thận cấp ở giai đoạn đái nhiều.

6.3. Điều trị

- *Tăng đào thải calci qua thận:*

– Dung dịch NaCl 0,9% (bù đủ thể tích tuần hoàn).

– Lợi tiểu quai (chỉ cho sau khi bù đủ dịch):

+ 1-2 lít truyền tĩnh mạch trong 1 giờ

+ Furosemid 20-40mg tiêm tĩnh mạch, nhắc lại 4-5 giờ 1 lần

+ Đo số lượng nước tiểu, nếu có thể Na^+ và K^+ niệu 4-6 giờ 1 lần

+ Bù NaCl và KCl (20-40 mEq/giờ) bằng số lượng nước tiểu

+ Xét nghiệm điện giải đồ và calci máu 4 giờ 1 lần.

Cần có số lượng nước tiểu tối thiểu là 250-300ml/giờ để đào thải đủ calci qua nước tiểu. Khi có tăng calci máu nặng cần có số lượng nước tiểu 400-500ml/giờ.

- *Giảm hấp thu calci qua đường tiêu hoá:*

– Glucocorticoid: thường có tác dụng chậm (sau 5-10 ngày)

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

– Phosphat uống: liều thông thường 20-30mg phospho nguyên tố/kg/12-16 giờ, tác dụng hạ calci máu sau 48 giờ. Chống chỉ định cho bệnh nhân suy thận hoặc bệnh nhân có tăng pH máu. Có thể gây đi lỏng.

- *Giảm huỷ xương, tiêu xương:*

– Calcitonin: tác dụng nhanh (sau vài giờ)

Liều ban đầu 4 đơn vị/kg tiêm tĩnh mạch, 12 đến 24 giờ sau tiêm nhắc lại (tiêm dưới da) cũng với liều 4 đơn vị/kg.

Thận trọng với các phản ứng dị ứng: cần làm tét lẩy trong da.

Khoảng 20-25% bệnh nhân không đáp ứng ngay từ đầu.

Có thể có kháng thuốc thứ phát.

– Mithramycin: là thuốc điều trị ung thư, thuốc có tác dụng trong vòng khoảng 10-20 giờ. Liều 25mg/kg/ngày. Nếu chưa đạt hiệu quả mong muốn có thể lặp lại hàng ngày trong vòng 3-4 ngày.

– Diphosphonat: là thuốc được lựa chọn hàng đầu cho các trường hợp tăng calci máu do ung thư di căn, tác dụng hạ calci máu tương đối kéo dài (5 ngày đến 3 tuần).

Một số chế phẩm có thể gây nhuyễn xương nếu dùng kéo dài

– Các thuốc ức chế prostaglandin: thuốc chống viêm giảm đau không steroid (Indomethacin) có thể kiểm soát được calci máu, nhưng do tác dụng làm giảm chức năng thận nên không được sử dụng trong phác đồ điều trị thường quy tăng calci máu.

- *Các thuốc "gắp" calci ion hoá:*

Phosphat tĩnh mạch: liều 0,7 mmol/kg phosphat truyền tĩnh mạch trong 10-12 giờ có thể làm giảm nhanh nồng độ calci trong máu. Đây là một biện pháp điều trị rất hiệu quả, nhưng do có thể gây ra các lắng đọng calci phospho ở xương và ngoài xương (ví dụ ở thận, tim...) và là nguyên nhân gây ra tụt HA, suy thận cấp, ngừng tim, đột tử nên chỉ định sử dụng rất hãn hữu. Tuyệt đối không được chỉ định khi bệnh nhân đã có suy thận.

Natri ethylenediaminetetraacetic acid (Na EDTA) có thể làm hạ calci ngay tức thì. Tuy nhiên một số thông báo về tính độc cho thận khiến cho việc sử dụng NaEDTA bị hạn chế. Người ta khuyến cáo chỉ nên sử dụng Na EDTA trong trường hợp tăng calci máu rất nặng có

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

thể đe doạ tính mạng người bệnh (loạn nhịp, choáng ngất, mất cảm giác), khi mà việc làm giảm ngay tức thì calci ion hoá là quyết định. Liều dùng được khuyến cáo là 15 đến 50 mg tĩnh mạch trong 4 giờ. Trường hợp suy thận và có tăng calci máu nguy hiểm có thể dùng NaEDTA phối hợp với lọc máu.

- *Đào thải calci:*

– Lọc máu với việc dùng dịch lọc có nồng độ calci thấp hoặc không có calci có thể đào thải calci ra khỏi cơ thể một cách rất có hiệu quả và làm giảm nồng độ calci máu. Đây là một biện pháp rất hữu hiệu trong trường hợp tăng calci máu có phối hợp với thiểu niệu, hoặc trong trường hợp bệnh nhân không dung nạp được việc truyền dung dịch muối. Tuy nhiên tác dụng của nó chỉ là tạm thời, và thường được sử dụng như là một giải pháp chờ đợi cho đến khi các biện pháp điều trị khác có tác dụng.

– Thái độ xử trí:

+ Cần phải kiểm tra chắc chắn việc đo nồng độ calci (toàn phần) đã phản ảnh trung thực nồng độ calci ion hoá hay chưa: cứ 1g/dl albumin huyết thanh bị giảm thì calci toàn phần giảm 0,8 mg/dl.

+ Globulin huyết thanh: ít gặp hơn, nhưng trong một số trường hợp đa u tuỷ xương việc calci gắn với paraprotein có thể gây tăng calci máu đáng kể mà không kèm theo tăng calci ion hoá.

– Tăng calci máu cấp:

+ Calci tăng rất cao (>15 mg/dl):

NaCl tĩnh mạch;

Na EDTA tĩnh mạch ± lọc máu ngắn.

Calcitonin hoặc mithramycin.

+ Calci tăng cao (13-15 mg/dl):

NaCl tĩnh mạch + furosemid + calcitonin.

Nếu calci máu chưa hạ sau 8 -12 giờ điều trị: bổ sung mithramycin.

+ Calci tăng vừa + có triệu chứng lâm sàng:

NaCl đơn độc hoặc NaCl + Furosemid.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Nếu sau 12 -24 giờ điều trị calci máu vẫn còn > 12 mg/dl hoặc nếu cần duy trì truyền NaCl để duy trì nồng độ calci máu ít nhất là <12mg/dl thì cần bổ sung thêm biện pháp điều trị: calcitonin, hoặc mithramycin (nếu calcitonin không hiệu quả);

Hoặc phosphat uống (nếu nồng độ phosphat máu của bệnh nhân bình thường, chức năng thận và đường tiêu hoá bình thường); glucocorticoid (nếu nguyên nhân gây tăng calci máu là đa u tuỷ xương, u lympho, ung thư vú).

– Tăng calci máu mạn tính:

+ Nguyên nhân ung thư: điều trị bệnh căn.

+ Bệnh sarcoid, đa u tuỷ xương, u lympho, ung thư vú: glucocorticoid. Nếu không hiệu quả có thể cho phosphat uống.

+ Chống chỉ định phosphat: mithramycin sau 5-7 ngày với liều 10-15 mg/kg.

+ Chống chỉ định phosphat và mithramycin: calcitonin + glucocorticoid; hoặc diphosphonat.

+ Nếu là cường cận giáp: phẫu thuật; phosphat uống (có thể làm cho bệnh xương xấu đi); estrogen (phụ nữ mãn kinh).

RỐI LOẠN THĂNG BẰNG KIỀM - TOAN

Các rối loạn thăng bằng kiềm - toan thường xuất hiện ở những bệnh nhân nặng. Đây chính là các dấu hiệu chỉ điểm về cận lâm sàng của một bệnh nặng hay một bệnh có nguy cơ trở thành nặng. Đôi khi sự rối loạn thăng bằng kiềm - toan có thể phá vỡ sự hằng định nội môi làm cho pH máu động mạch vượt ra ngoài giới hạn "an toàn" (7,1-7,6) và đòi hỏi phải được lưu ý và xử trí. Khi có dấu hiệu cảnh báo trên lâm sàng hoặc cận lâm sàng về khả năng có thể xuất hiện rối loạn thăng bằng kiềm - toan thì sự phân tích hợp lý các dữ kiện có thể giúp cho người thầy thuốc có một thái độ xử trí đúng đắn và tối ưu.

1. CÁC CÔNG THỨC TÍNH

$$pH = \log 1/[H^+]$$
$$= pK + \log ([Kiềm]/[Acid]$$

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Có thể tính pH dựa theo phương trình Henderson-Hasselbach:

$$pH = pK + \log [HCO_3^-]/[CO_2]$$

$$= pK + \log [HCO_3^-]/0,03PaCO_2.$$

2. THĂNG BẰNG KIỀM - TOAN

Để có thể duy trì được pH máu 7,4 - tương đương với nồng độ H^+ trong dịch ngoài tế bào là 40 nmol/l, khi cơ thể hàng ngày sản sinh ra một lượng lớn acid, chúng ta có ba con đường để "tự vệ":

- Thông quá các phản ứng hoá-lý, tác dụng ngay tức thì.
- Thông qua hệ hô hấp, tác dụng nhanh.
- Thông qua thận, tác dụng chậm.

Các phản ứng hóa-lý được thực hiện thông qua các hệ đệm trong cơ thể. Chất đệm là một cơ chất có thể "gắp" được ion H^+ hay OH^- trong một dung dịch để hạn chế sự dao động của pH. Một hệ đệm bao gồm một acid yếu và muối kiềm của nó.

3. CÁC HỆ ĐỆM TRONG CƠ THỂ

- Hệ bicarbonat.
- Hệ proteinat.
- Hệ phosphat.

Hệ đệm bicarbonat là hệ đệm chủ yếu ngoài tế bào. Đây là một hệ đệm tốt vì có liên hệ trực tiếp với phổi và thận, nồng độ ngoài tế bào cao; tuy nhiên pK của hệ đệm này lại chưa phải là lý tưởng (6,1). Hệ đệm proteinat và phosphat đóng vai trò chủ yếu trong tế bào.

4. CÁC BƯỚC QUAN TRỌNG TRONG QUÁ TRÌNH CHẨN ĐOÁN RỐI LOẠN THĂNG BẰNG KIỀM - TOAN

4.1. Khai thác tiền sử, bệnh sử

Một số tình trạng bệnh lý trên lâm sàng thường đi kèm theo một hay vài rối loạn thăng bằng kiềm - toan. Cần đánh giá các tình trạng bệnh lý đặc hiệu, các thuốc đang sử dụng, tình trạng thở máy hay hút dịch dạ dày... Các yếu tố này có thể là nguyên nhân của các rối loạn nguyên phát hay các rối loạn về đáp ứng thích nghi. Bệnh

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

nhân có tiền sử bệnh thận và suy thận gợi ý về tình trạng nhiễm toan chuyển hoá; viêm phổi, nhiễm khuẩn huyết hay suy gan gợi ý tình trạng nhiễm kiềm hô hấp; khi điều trị lợi tiểu cần cảnh giác khả năng bị nhiễm kiềm chuyển hoá... Các trường hợp nặng nề như ngừng tim, sốc nhiễm khuẩn, ngộ độc, hội chứng gan thận... điển hình là có kèm theo rối loạn thăng bằng kiềm - toan hỗn hợp.

4.2. Khám lâm sàng

Có thể cung cấp các dấu hiệu quan trọng cho chẩn đoán và giúp khẳng định các nghi vấn khi hỏi bệnh. Cơn têtani có calci máu bình thường hay gặp do nhiễm kiềm nặng; xanh tím (tím tái) có thể chỉ điểm tình trạng thiếu oxy nặng và có thể nhiễm toan hô hấp hoặc nhiễm toan chuyển hoá do acid lactic; thở nhanh và/hoặc thở sâu mà không có suy tim phổi thường là do tăng thông khí kèm theo nhiễm toan chuyển hoá nặng; nhiễm kiềm chuyển hoá thường gặp ở những bệnh nhân có các dấu hiệu thiếu dịch ngoại bào, sốt cao điển hình là gây nhiễm kiềm hô hấp...

4.3. Xét nghiệm cận lâm sàng

4.3.1. Các xét nghiệm thường quy và điện giải đồ máu: có thể cung cấp các thông tin lượng giá giúp xác định rối loạn thăng bằng kiềm - toan nổi trội và nhận định các rối loạn bổ sung. Xét nghiệm hữu ích nhất là CO_2 toàn phần, $[Cl^-]$, $[K^+]$ tĩnh mạch và tính khoảng trống anion.

Trong điều kiện bình thường $[HCO_3^-]$ chiếm > 90% nồng độ CO_2 toàn phần, vì vậy $[CO_2]$ toàn phần tĩnh mạch cũng gần bằng $[HCO_3^-]$ tĩnh mạch. Khi có $[HCO_3^-]$ huyết tương bất thường là có rối loạn thăng bằng kiềm - toan. Tăng $[HCO_3^-]$ thường chỉ ra hoặc nhiễm kiềm chuyển hoá nguyên phát hoặc sự thích nghi với nhiễm toan hô hấp; giảm $[HCO_3^-]$ chỉ ra hoặc nhiễm toan chuyển hoá hoặc sự thích nghi với nhiễm kiềm hô hấp. Ứng dụng các giới hạn về khả năng thích nghi có thể chẩn đoán phân biệt được một số trường hợp, ví dụ nếu $[HCO_3^-]$ <12mmol/l, vượt quá giới hạn thích nghi của nhiễm kiềm hô hấp, sẽ chẩn đoán là nhiễm toan chuyển hoá. Nếu $[HCO_3^-]$ trong giới hạn bình thường cũng không thể loại trừ có rối loạn hỗn hợp hay rối loạn hô hấp cấp trong đó khả năng thay đổi của $[HCO_3^-]$ nhằm thích nghi sớm là không nhiều.

Các thay đổi $[Cl^-]$ có ý nghĩa quan trọng trong chẩn đoán rối loạn thăng bằng kiềm - toan khi chúng không tương xứng với sự thay đổi

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

của [Na^+] máu. Khi đó các thay đổi [Cl^-] phối hợp với các thay đổi ngược chiều của [HCO_3^-] huyết tương. Khi có nhiễm kiềm chuyển hoá nguyên phát và khi có thích nghi với tình trạng nhiễm toan hô hấp mạn tính, [Cl^-] huyết tương giảm khi [HCO_3^-] tăng; còn trường hợp nhiễm toan chuyển hoá nguyên phát (khoảng trống anion bình thường) và khi có thích nghi với tình trạng nhiễm kiềm hô hấp mạn tính, [Cl^-] huyết tương tăng còn [HCO_3^-] thì giảm.

Các rối loạn về [K^+] huyết tương thường gặp ở những bệnh nhân có rối loạn thăng bằng kiềm - toan, tuy nhiên không có mối liên hệ về lượng nào giữa các thay đổi pH hay [HCO_3^-] với thay đổi [K^+], nguyên nhân là do [K^+] bị ảnh hưởng bởi nhiều yếu tố chuyển hoá và sinh lý ngoài các rối loạn thăng bằng kiềm - toan. Các rối loạn về [K^+] huyết tương trong trường hợp rối loạn chuyển hoá thể hiện rõ nét hơn so với rối loạn hô hấp. [K^+] huyết thanh tăng phần nhiều là liên quan đến tình trạng nhiễm toan chuyển hoá cấp với khoảng trống anion bình thường, hiếm gặp hơn là do nhiễm toan acid lactic. [K^+] cao và [HCO_3^-] thấp gợi ý nhiễm toan chuyển hóa, [K^+] thấp và [HCO_3^-] cao gợi ý nhiễm kiềm chuyển hoá.

Việc tính khoảng trống anion là thiết yếu để đánh giá tình trạng rối loạn thăng bằng kiềm - toan.

4.3.2. Khoảng trống anion

• *Khoảng trống anion = [Na^+] - ([HCO_3^-] + [Cl^-].* Khoảng trống tăng thường có nghĩa là có nhiễm toan chuyển hoá (không phụ thuộc vào sự thay đổi [HCO_3^-] huyết tương). Cần thận trọng khi khoảng trống anion có thể tăng nhẹ (5-9 mmol/l) trong trường hợp thiếu thể tích tuần hoàn nặng, nhiễm kiềm chuyển hoá và truyền muối natri có các anion không đo được (ví dụ sulfat, lactat, carbenicillin). Tuy nhiên điều này ít gặp. Mặc dù vậy khoảng trống anion là một công cụ có giá trị gợi ý tình trạng nhiễm toan chuyển hoá. Khi khoảng trống anion >30 mmol/l đại đa số trường hợp là có nhiễm toan chuyển hoá; khi ở trong khoảng 20-30 mmol/l thì gợi ý là nhiễm toan chuyển hoá.

• *Đánh giá mối quan hệ giữa thay đổi của khoảng trống anion và [HCO_3^-]* có thể hữu ích trong chẩn đoán rối loạn thăng bằng kiềm - toan hỗn hợp. Nhiễm toan chuyển hoá đơn thuần có khoảng trống anion cao; nếu [H^+] tăng lên 1 mmol có nghĩa là nồng độ anion không đo được cũng tăng lên 1 mmol. Mỗi mEq [H^+] tiêu thụ 1 mmol [HCO_3^-]. Do vậy sự tăng khoảng trống anion kèm theo sự giảm tương

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

ứng [HCO_3^-] huyết tương; sự thay đổi khoảng trống anion gần bằng sự thay đổi [HCO_3^-]. Sự thay đổi khoảng trống anion nhiều hơn sự thay đổi [HCO_3^-] gợi ý sự có mặt của các rối loạn bổ sung tạo ra [HCO_3^-] (hoặc nhiễm kiềm chuyển hoá hoặc nhiễm toan hô hấp mạn tính); còn nếu sự thay đổi khoảng trống anion ít hơn sự thay đổi [HCO_3^-] thì gợi ý sự có mặt của nhiễm toan chuyển hoá tăng Cl^- hoặc nhiễm kiềm hô hấp mạn tính.

- *Khoảng trống anion bình thường:*

– Tăng Cl^-: nhiễm toan chuyển hoá. Nguyên nhân:

+ Mất bicarbonat qua đường tiêu hoá: ỉa lỏng, dẫn lưu tuỵ - mật hoặc dịch ruột. Tăng Cl^- trong thành phần dịch còn lại.

+ Mất bicarbonat qua thận (nhiễm toan do ống lượn gần): ví dụ khi dùng acetazolamid (là thuốc ức chế anhydrase carbonic), bệnh Wilson, đa u tuỷ xương, thải ghép...

+ Ăn những thức ăn hoặc uống thuốc có nhiều acid hữu cơ (ví dụ dùng NH_3Cl hoặc nhuận tràng có chứa S).

– Giảm Cl^-: nhiễm toan hô hấp

4.3.3. Khí máu động mạch: cho các chỉ số pH, pCO_2, [HCO_3^-]. Là xét nghiệm để khẳng định chẩn đoán rối loạn thăng bằng kiềm - toan nổi bật và để chẩn đoán xác định rối loạn hỗn hợp.

– Khi pH nằm trong khoảng 7,2-7,5 thì cứ mỗi 0,1 đơn vị pH tăng lên hay giảm đi so với pH bình thường là 7,4 thì nồng độ [H^+] cũng giảm đi hay tăng lên tương ứng là 10 mmol/l tính từ giá trị bình thường là 40mmol/l.

– Rối loạn hỗn hợp cần phải được nghĩ tới khi:

+ pH bình thường và:

[HCO_3^-] cao (nhiễm toan chuyển hoá + nhiễm kiềm hô hấp)

[HCO_3^-] thấp (nhiễm kiềm chuyển hoá + nhiễm toan hô hấp)

[HCO_3^-] bình thường và khoảng trống anion cao (nhiễm toan chuyển hoá và nhiễm kiềm chuyển hoá).

+ [HCO_3^-] bình thường và:

pH trong giới hạn nhiễm acid (nhiễm toan hô hấp mạn tính + nhiễm toan chuyển hoá)

pH trong giới hạn nhiễm kiềm (nhiễm kiềm chuyển hoá + nhiễm kiềm hô hấp mạn tính).

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

5. NHIỄM TOAN CHUYỂN HOÁ

Bình thường quá trình chuyển hoá trong cơ thể sản sinh ra khoảng 12500mmol acid/ngày. Trong điều kiện bình thường các acid này tác dụng với CO_2 đi đến phổi, và được đào thải ra ngoài không khí.

Trong quá trình chuyển hoá yếm khí các mô không thể oxy hoá được đường hoàn toàn thành CO_2 mà một phần chuyển hoá thành acid lactic. Acid này không thể được thải ra ngoài qua phổi như CO_2, do vậy gây ra nhiễm toan chuyển hoá. Nếu bệnh nhân đái tháo đường không được điều trị sự chuyển hoá đường sẽ bị rối loạn vì không đủ Insulin. Trong trường hợp này các acid bị tích luỹ lại là acid acetoacetic và acid β-hydroxybutyric.

Quá trình chuyển hoá protein có thể tạo ra acid sulfuric và phosphoric, khoảng 150 mmol/ngày. Chúng được đào thải ra khỏi cơ thể từ từ qua thận. Nếu thận suy sẽ xuất hiện nhiễm toan sau vài ngày. Một số nguyên nhân ít gặp hơn của nhiễm toan chuyển hoá là ăn các muối acid hoá hoặc bị mất bicarbonat khi đi lỏng mạn tính.

Cơ chế bù trừ trong nhiễm toan chuyển hoá:

– Khi máu trở nên acid, trung tâm hô hấp trên não bị kích thích để tăng nhịp thở và biên độ thở. Điều này dẫn đến giảm CO_2 máu và giảm độ acid máu.

– Thận bắt đầu đào thải lượng acid dư thừa. Khi huyết tương được lọc, các anion acid xuất hiện trong nước tiểu. Ở ống thận ion H^+ được bài tiết, cứ 1 ion H^+ được đào thải ra nước tiểu thì 1 ion Na^+ và 1 ion HCO_3^- bị đẩy ngược trở lại vào huyết tương. Thông qua con đường này mà các ion bị đào thải ra khỏi cơ thể.

– Dấu hiệu ban đầu của nhiễm toan chuyển hoá là giảm nồng độ bicarbonat. Việc tăng thông khí sau đó sẽ dẫn đến sự tăng đào thải CO_2 và làm giảm pCO_2.

6. NHIỄM KIỀM CHUYỂN HOÁ

Trái cây là nguồn kiềm thông thường trong thức ăn. Nó chứa muối K^+ của các acid hữu cơ yếu. Khi các anion được chuyển hoá thành CO_2 và được đào thải ra khỏi cơ thể, kali bicarbonat và natri bicarbonat (kiềm) vẫn còn lại.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Nhiễm kiềm chuyển hoá có thể gặp ở những người ăn chay hoặc những người ăn chế độ có protein thấp và nhiều trái cây. Một cách đưa kiềm vào cơ thể khác nữa là uống natri bicarbonat. Việc sử dụng loại thuốc này là nguyên nhân thông thường nhất dẫn đến tình trạng nhiễm kiềm chuyển hoá có triệu chứng.

Việc acid được đưa ra khỏi cơ thể cũng có cùng hiệu quả như việc bổ sung thêm kiềm. Các bệnh nhân nôn nhiều ra dịch vị (acid) thường có nhiễm kiềm chuyển hoá.

Cơ chế bù trừ trong nhiễm kiềm chuyển hoá:

– Ngay lập tức nhịp thở giảm, điều này có thể làm tăng nồng độ CO_2 huyết thanh (CO_2 được vận chuyển như ion H^+, bằng đệm Hb, và ion bicarbonat). Kết quả là pH giảm về phía bình thường. Tuy nhiên tác dụng này không bền.

– Quá trình bài tiết HCO_3^- qua thận dần dần được bắt đầu. Ion H^+ được vận chuyển ngược từ nước tiểu đầu vào huyết tương, còn ion Na^+ và HCO_3^- bị đào thải ra nước tiểu. Nhờ vậy natri bicarbonat bị đào thải ra khỏi cơ thể.

Dấu hiệu ban đầu là tăng nồng độ bicarbonat. Sau đó do quá trình thông khí bị giảm sẽ làm cho việc đào thải CO_2 giảm đi và làm tăng pCO_2.

7. NHIỄM TOAN HÔ HẤP

Vì thông khí không đầy đủ mà CO_2 bị tích luỹ. Điều này thường là do nguyên nhân hô hấp gắng sức không đủ (ví dụ khi việc kiểm soát hô hấp ở trung ương bị ức chế do thuốc mê và thuốc ngủ barbituric). Khi có ngừng thở do ngừng tim ngay lập tức xuất hiện nhiễm toan hô hấp.

Nhiễm toan hô hấp có thể xảy ra khi có tắc nghẽn đường thông khí dẫn tới tích luỹ CO_2 ví dụ khi bệnh nhân có cơn hen nặng hay tắc nghẽn đường thở do dị vật.

Cơ chế bù trừ trong nhiễm toan hô hấp:

– Trong khi các thay đổi về hô hấp xảy ra trong vòng vài giây đến vài phút thì các thay đổi về chuyển hoá cần nhiều giờ đến vài ngày. Sự thích nghi bù trừ tình trạng nhiễm toan hô hấp thực hiện thông qua việc đào thải acid qua thận. Chỉ có trường hợp bị bệnh phổi mạn tính (tắc nghẽn đường dẫn khí) mới có được sự bù trừ hoàn toàn.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

– Dấu hiệu ban đầu của nhiễm toan hô hấp là tăng pCO_2. Ở giai đoạn cấp (trong vòng 24 giờ đầu), chỉ có đáp ứng của các hệ đệm. Bicarbonat có tăng lên nhưng chỉ ở mức độ vừa phải chứ không đạt đến nồng độ 30 mmol/l. Ngược lại thận đáp ứng với tình trạng tăng pCO_2 mạn tính bằng cách sản xuất ra một lượng đủ bicarbonat để ngăn cản sự giảm pH máu xuống dưới 7,2 ngay cả khi có nhiễm toan hô hấp rất nặng.

8. NHIỄM KIỀM HÔ HẤP

Nhiễm kiềm hô hấp xảy ra khi có tăng thông khí. Nguyên nhân thường gặp nhất là tâm - thần kinh. Ngoài ra có thể là do sự kích thích thông khí bất thường. Các thay đổi ở phổi do nhồi máu phổi, hen, phù phổi thường làm tăng nhịp thở và gây ra nhiễm kiềm hô hấp. Sự kích thích hô hấp thông qua hệ thần kinh trung ương có thể gặp trong trường hợp ngộ độc aspirin. Nhiễm kiềm hô hấp là biểu hiện hoàn toàn độc lập với nhiễm toan chuyển hoá do aspirin.

Cơ chế bù trừ trong nhiễm kiềm hô hấp:

– Nhiễm kiềm hô hấp có thể tồn tại hàng giờ trước khi có sự bù trừ chuyển hoá. Kiềm được thải ra qua thận để đưa pH máu trở về bình thường.

– Dấu hiệu ban đầu của nhiễm kiềm hô hấp là giảm pCO_2. Ngay khi đó hệ đệm tác động bằng cách giải phóng H^+ ra khỏi tế bào. Sau đó thận đẩy bicarbonat ra nước tiểu, kết quả là làm giảm bicarbonat trong huyết tương.

9. ĐIỀU TRỊ

Các bước xử trí:

Bước 1: điều chỉnh tình trạng thiếu dịch hoặc điện giải nếu có.

Bước 2: điều trị đặc hiệu các nguyên nhân gây rối loạn

Bước 3: điều chỉnh bicarbonat hoặc pCO_2, chỉ khi nào pH ảnh hưởng đến chức năng của cơ quan hoặc khi pH vượt ra khỏi giới hạn 7,1 - 7,6.

9.1. Nhiễm toan

9.1.1. Do hô hấp

– Tăng thông khí phổi (nhịp thở nhanh và sâu hơn).

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

– Đối với bệnh nhân còn tỉnh có cơn hen nặng hay phù phổi cần quyết định hoặc lựa chọn phương pháp điều trị nội khoa bảo tồn hoặc phải đặt ống nội khí quản và hỗ trợ hô hấp.

– Đối với bệnh nhân có tổn thương tại phổi gây tình trạng trao đổi khí kém thì việc tăng thông khí không mang lại nhiều lợi ích. Cần cải thiện tình trạng bệnh lý tại phổi.

– Một vài trường hợp không nên điều trị tình trạng tăng CO_2, ví dụ khi có suy tim ứ trệ và khí phế thũng/giãn phế nang.

9.1.2. Do chuyển hoá

– Nếu nhiễm toan chuyển hoá nhẹ: không điều trị (khi pH>7,1 thông thường không cần điều trị; còn nếu pH>7,2 thì hiếm khi cần điều trị mặc dù bệnh nhân có thể khó chịu và có tình trạng tăng thông khí bù trừ đáng kể).

– Điều trị nhiễm toan chuyển hoá bằng natri bicarbonat tĩnh mạch có thể đặt ra những câu hỏi về lợi ích điều trị ở một số bệnh nhân:

+ Đối với bệnh nhân đái tháo đường gần hôn mê do nhiễm toan ceton thì bicarbonat không thể làm tăng pH huyết thanh. Nếu acid bị trung hoà trong máu, CO_2 được tạo thành. Việc tăng pH sẽ làm giảm hô hấp và làm chậm sự đào thải CO_2 qua phổi. CO_2 sẽ khuếch tán vào dịch não tuỷ, gây tình trạng giảm pH nghịch thường ở não và làm cho bệnh nhân hôn mê sâu hơn. Vì vậy cần cho bicarbonat rất chậm và duy trì tình trạng tăng thông khí (đôi khi cần hỗ trợ hô hấp).

+ Bệnh nhân bị ngừng tim thì việc tăng pH không cải thiện tiên lượng. Tình trạng nhiễm kiềm do dùng quá nhiều bicarbonat sẽ gây tử vong thực sự cho bệnh nhân. Việc sử dụng bicarbonat phải được chứng minh là cần thiết thông qua các kết quả xét nghiệm khí máu.

Trung bình liều bicarbonat có thể dùng là:

$$0,1 \rightarrow 0,3 \text{ x TLCT x BE}$$

Trong đó: TLCT: trọng lượng cơ thể tính bằng kg

BE: dự trữ kiềm, tính bằng mmol

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Khi cần cho bicarbonat mà không thể làm được khí máu động mạch (ví dụ khi bệnh nhân quá xa bệnh viện và hôn mê), có thể cho liều theo kinh nghiệm: Bicarbonat = 1 mmol x TLCT

Nếu bệnh nhân ngừng tim có thể cho:

Bicarbonat = 1/2 mmol/l x TLCT 10 phút 1 lần

Cần luôn luôn ghi nhớ rằng phải có lý do chính đáng cho việc sử dụng bicarbonat và luôn luôn cảnh giác với các vấn đề và biến chứng của điều trị. Việc theo dõi quá trình điều trị thông qua xét nghiệm khí máu liên tục là cần thiết.

– Nhiễm toan chuyển hoá cấp:

+ Nhiễm toan ceton:

Bệnh nhân đái tháo đường: dùng Insulin, bổ sung K^+. Không cần bicarbonat.

Bệnh nhân say rượu: bù dịch, điện giải, glucose và vitamin B_1.

Bệnh nhân đói: Calori.

+ Nhiễm toan lactic:

Bù dịch.

Oxy tối ưu.

Có thể cho natri bicarbonat tiêm tĩnh mạch 1 liều, sau đó cần lọc máu bằng dịch lọc có đệm bicarbonat, không dùng dịch lọc có đệm là acetat.

– Nhiễm độc:

+ Ngộ độc ethylen glycol và methanol: truyền tĩnh mạch ethanol ngay với liều ban đầu 0,6-1 g/kg, liều duy trì 10-20g/giờ để đạt liều ethanol trong máu 100 mg/dl, sau đó lọc máu.

+ Ngộ độc salicylat: kiềm hoá nước tiểu bằng dung dịch glucose 5% + 150 mmol natri bicarbonat/l; tốc độ truyền 375 ml/giờ trong 4 - 6 giờ.

+ Có thể chỉ định lọc máu.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

9.2. Nhiễm kiềm

9.2.1. Nhiễm kiềm chuyển hoá rất ít khi phải điều trị bằng acid

Nếu nguyên nhân tại thận có thể chỉ định lọc máu có dịch lọc natri bicarbonat nồng độ thấp. Đối với những bệnh nhân suy tim không dung nạp được việc truyền tĩnh mạch dung dịch NaCl có thể sử dụng HCl với nồng độ 150 mmol/l truyền tĩnh mạch qua đường tĩnh mạch trung tâm hoặc kèm trong dung dịch dinh dưỡng. Tác dụng bất lợi là dung dịch acid có thể gây biến chứng như tan máu hoặc hoại tử mạch máu nên tốt nhất là tránh sử dụng. Thông thường việc dùng acetazolamid 500mg tĩnh mạch là đủ nhưng cần theo dõi chặt chẽ K^+ máu để bù đủ.

9.2.2. Nhiễm kiềm hô hấp

Cần phải điều chỉnh các nguyên nhân. Đối với các bệnh nhân thiếu oxy trầm trọng thì oxy là thiết yếu.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

CHƯƠNG IV

CÁC PHƯƠNG PHÁP CHẨN ĐOÁN CẬN LÂM SÀNG CHÍNH

THĂM DÒ MỨC LỌC CẦU THẬN TRONG THỰC HÀNH LÂM SÀNG

1. VAI TRÒ SINH LÝ VÀ CÁC CHỨC NĂNG CỦA THẬN

Người ta có hai quả thận nằm sau phúc mạc, cạnh cột sống. Mỗi quả thận nặng khoảng 130 - 150g và có hơn một triệu đơn vị chức năng gọi là nephron. Nhờ đó thận đảm bảo được nhiều vai trò sinh lý ngoại tiết và nội tiết quan trọng đối với chuyển hoá trong cơ thể và trao đổi chất với môi trường bên ngoài. Các vai trò sinh lý chủ yếu của thận là:

– Điều hoà cân bằng của nội môi:

– Cân bằng nước, các ion, cân bằng toan kiềm...

– Đào thải các sản phẩm giáng hoá và độc hại cần loại bỏ khỏi cơ thể:

– Cơ bản nhất là các nitơ phi protein như urê, creatinin, acid uric và các độc chất nội sinh hoặc ngoại sinh.

– Góp phần điều hoà huyết áp động mạch:

– Thông qua hệ renin-angiotensin-aldosteron và thông qua điều hoà cân bằng nước, natri, kali, calci.

– Góp phần điều hoà sản xuất hồng cầu:

– Thông qua sản xuất erythropoietin có tác dụng kích thích tuỷ xương biệt hoá hồng cầu.

– Điều chỉnh rối loạn calci phospho.

– Thông qua sản xuất calcitriol tức là 1,25 dihydrocholecalciferol [1,25 $(OH)_2$ D_3] để tăng hấp thu calci ở ruột.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

– Sản xuất một số nội tố khác như prostaglandin giãn mạch...

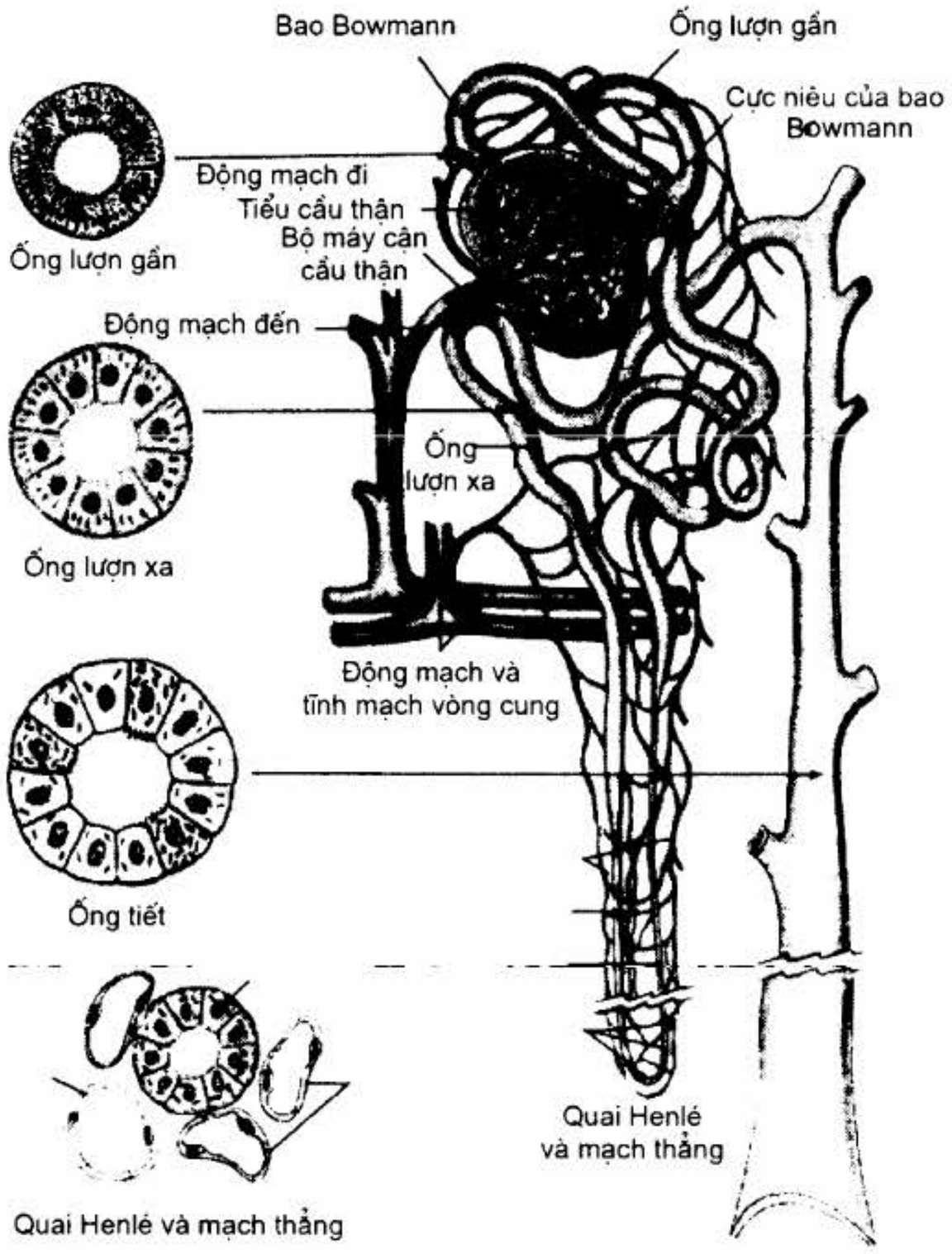
Thận đảm bảo được các vai trò sinh lý trên nhờ thực hiện 4 **chức** năng chủ yếu sau:

+ Lọc máu qua cầu thận tạo nước tiểu đầu 120ml/phút, gọi là **mức** lọc cầu thận.

+ Tái hấp thu và bài tiết một số chất qua ống thận tạo nước tiểu cuối 1ml/phút.

+ Sản xuất các nội tố ở tổ chức nhu mô thận.

+ Bài xuất nước tiểu để đào thải nước và các chất cần thải bỏ.



Hình 4.1. *Nephron nguyên vẹn*

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

2. ĐO MỨC LỌC CẦU THẬN ĐỂ ĐÁNH GIÁ CHỨC NĂNG THẬN

Trong 4 chức năng trên thì thăm dò chức năng lọc của cầu thận thông qua đo mức lọc cầu thận là cơ bản nhất. Dù bệnh thận là nguyên phát hoặc thứ phát thì khi thận suy, mức lọc cầu thận đều giảm. Mức lọc cầu thận càng giảm thì thận suy càng nặng.

Chính xác nhất là đo qua độ thải sạch inulin (clearance inulin) - tuy nhiên kỹ thuật khá phức tạp vì phải tiêm truyền inulin từ ngoài vào.

Trong lâm sàng thì thông qua đo độ thải creatinin nội sinh (clearance creatinin) là đủ đánh giá mức lọc cầu thận.

3. PHƯƠNG PHÁP ĐO MỨC LỌC CẦU THẬN (MLCT) (QUA TÍNH ĐỘ THẢI SẠCH CREATININ NỘI SINH)

3.1. Nguyên lý

Creatinin nội sinh trong huyết thanh bệnh nhân là sản phẩm giáng hoá của creatin qua quá trình hoạt động khối cơ của cơ thể. Creatinin được lọc qua cầu thận không bị tái hấp thu và rất ít được bài tiết thêm ở ống thận. Lượng creatinin bài xuất không chịu ảnh hưởng nhiều của chế độ ăn và chế độ nước tiểu. Do đó creatinin huyết thanh ít thay đổi trong ngày và độ thải sạch (clearance) creatinin nội sinh tương ứng với mức lọc cầu thận (glomerular filtration rate).

Ở người bình thường nồng độ creatinin máu dao động từ 0,8 - 1,2mg/dl (70-106 micromol/lít) và mức lọc cầu thận trung bình là 120ml/phút. Khi thận bị suy bất cứ do nguyên nhân gì MLCT cũng bị giảm và creatinin máu tăng và đến 1,5mg/dl trở lên thì chắc chắn thận đã suy (trên 130 micromol/lít).

Trong lâm sàng đo MLCT qua tính độ thải sạch creatinin nội sinh là phương pháp thiết thực để đánh giá MLCT và phân loại mức độ suy thận.

3.2. Phương pháp tiến hành

Điểm quan trọng nhất là lấy nước tiểu chính xác theo giờ. Để tính MLCT bình thường trong ngày, cần lấy nước tiểu đái ra trong 24 giờ. Phải dặn bệnh nhân rõ như sau:

– Đúng 6 giờ sáng ngủ dậy đái bỏ nước tiểu đi: ghi giờ, cân, đo chiều cao. Ăn sáng, uống 300ml nước, bệnh nhân phù thì không uống nhiều nước.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

– Từ đó nếu buồn đái, thì phải đái vào bô đã rửa sạch bằng nước nóng. Trong ngày phải uống đủ nước. Nước tiểu gom đủ đến 6 giờ sáng hôm sau. Đi đại tiện cũng phải hứng nước tiểu vào bô. Trong bô nên cho trước chất sát khuẩn formol viên hoặc 5ml dung dịch toluen để bảo quản.

– Đúng 6 giờ sáng hôm sau, đái lần cuối vào bô, ghi giờ, tính số phút từ lúc đái bỏ đi sáng hôm trước đến đái lần cuối sáng hôm sau (nếu 2 thời điểm đều đúng 6 giờ sáng thì bằng 1440 phút tức 24 giờ).

– Lấy một ống nghiệm nước tiểu (20ml) gửi định lượng creatinin niệu. Nên xét nghiệm thêm protein niệu, glucose/niệu, điện giải niệu, áp suất thẩm thấu niệu để tính các chỉ số khác.

– Lấy máu (3ml) cho vào ống nghiệm để định lượng creatinin máu. Nên lấy máu xét nghiệm: Hb, urê máu, glucose máu, điện giải, áp suất thẩm thấu máu, để tính các chỉ số khác.

– Tính mức lọc cầu thận trung bình của 24 giờ qua độ thải sạch creatinin nội sinh.

Cách tính độ thải sạch creatinin tức là MLCT như sau:

$$Cl_{cr} = \frac{Ucr \times V}{Pcr} \times \frac{1,73}{S} = ml/phút$$

Cl_{cr} = Độ thải sạch creatinin

U_{cr} = Nồng độ creatinin trong nước tiểu tính theo mg/dl

P_{cr} = Nồng độ creatinin máu tính theo mg/dl

V = Thể tích nước tiểu theo ml/phút

S = Diện tích cơ thể theo bảng Dubois hoặc Boothby đối chiếu với chiều cao và cân nặng cơ thể.

dl = decilit = 100ml

1,73 m^2 = diện tích cơ thể chuẩn quốc tế.

3.3. Ở Việt Nam (thanh niên) trị số trung bình MLCT ở người bình thường như sau:

– MLCT trung bình trong ngày (24giờ): 120ml/phút/1,73m^2

– Creatinin máu: 0,8 - 1,2mg/dl (70-106 micromol/lít).

– Trung bình = 1mg/dl (88,5micromol/lit).

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Dao động trong khoảng 15mg/dl - 42mg/dl (2,5 - 8 micromol/lít).

- Thẩm thấu máu trung bình = 293 mosmol/kg H_2O
- Thẩm thấu niệu buổi sáng = 716 mosmol/kg H_2O

3.4. Ước tính MLCT bằng tính độ thải sạch creatinin nội sinh (Cl_{cr}) không cần thu gom nước tiểu

Công thức của Cockcroft và Gault là ước tính tương đối chính xác và đã được Charleson, Baiby và Stewat so sánh với độ thải sạch Chromium 51 để đánh giá.

$$Cl_{cr}\ (ml/ph) = \frac{[140 - \text{tuổi (năm)} \times W\ (\text{trọng lượng cơ thể tính bằng kg})]}{72 \times \text{Creatinin máu (mg/dl)}}$$ hoặc

$$Cl_{cr}\ (ml/ph) = \frac{[140 - \text{tuổi (năm)} \times W(\text{ trọng lượng cơ thể tính bằng kg})]}{0,814 \times \text{Creatinin máu(micromol/lít)}}$$

Với nữ phải trừ đi từ 15%, tức nhân với 0,85 hoặc tính theo:

cần nhân $\frac{1,73}{S}$ để quy về diện tích cơ thể chuẩn tức là $1,73m^2$

$$Cl_{cr}\ (ml/ph) = \frac{[140 - \text{tuổi (năm)} \times W\ (\text{trọng lượng cơ thể tính bằng kg})]xK}{\text{Creatinin máu (micromol/lít)}}$$

K = 1,04 ở nữ; K = 1,23 ở nam.

Khi thận đã suy, Cl_{cr} dưới 60ml/phút thì cần tiến hành đo MLCT bằng phương pháp gom nước tiểu, bởi vì công thức Cockcroft không đủ chính xác ở thận suy. Công thức cũng không đủ chính xác ở người bị phù nhiều hoặc béo phì.

3.5. Phân loại mức độ suy thận mạn

3.5.1. Mối tương quan giữa creatinin máu và độ thanh thải creatinin (Clearance creatinin):

- Có mối tương quan giữa x và y.

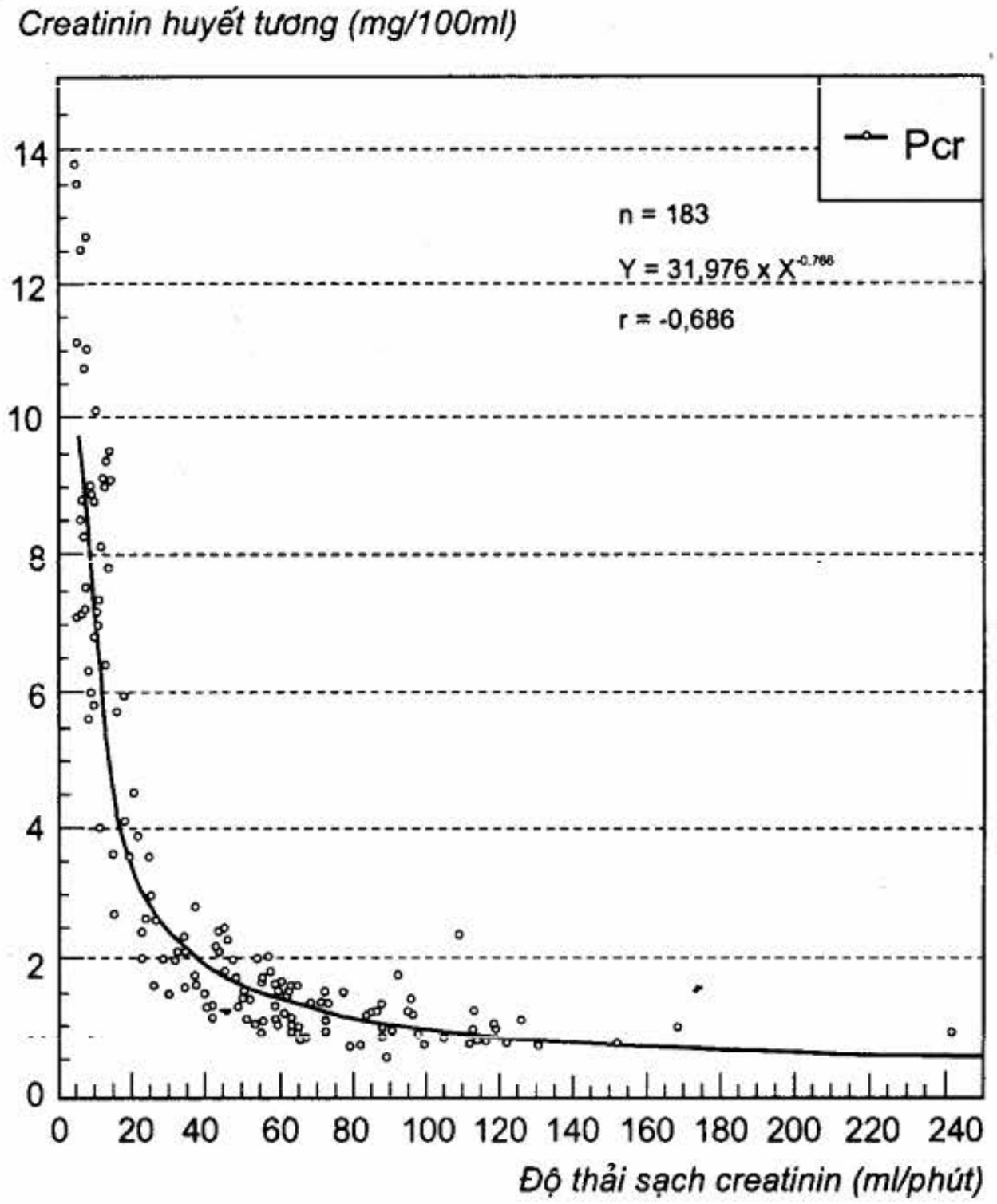
  y = creatinin máu (mg/dl)

  x = độ thanh thải creatinin (ml/phút).

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

– Do đó có thể đánh giá phân loại mức độ suy thận mạn theo độ thanh thải creatinin (tương đương mức lọc cầu thận) hoặc ước tính mức lọc cầu thận theo nồng độ creatinin máu.

– Đồ thị tương quan giữa độ thanh thải creatinin và creatinin máu được thể hiện như sau:



3.5.2. Phân loại mức độ suy thận mạn

– Căn cứ chính là mức lọc cầu thận.

– Có thể ước lượng qua nồng độ creatinin máu.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Công thức chuyển đổi đơn vị creatinin:

Micromol/lít $\xrightarrow{\text{x 0,113}}$ mg/lit

Micromol/lít $\xleftarrow{\text{8,85 x}}$ mg/lit

Mức độ suy thận	Mức lọc cầu thận ml/phút	Creatinin máu		Điều trị
		mg/dl	Micromol/l	
Độ I	60-41	1,2-1,49	106-129	Điều trị bảo tồn
Độ II	40-21	1,5-3,49	130-299	Hạ áp lợi tiểu
Độ IIIa	20-11	3,5-5,99	300-499	Ăn giảm đạm
Độ IIIb	10-05	6,0-10	500-900	Bắt đầu lọc máu ngoài thận
Độ IV	<5	>10	>900	Lọc máu, ghép thận là bắt buộc

Tóm lại: để đánh giá thận suy mạn tính dù cho nguyên nhân nào thì đo mức lọc cầu thận hoặc ước tính theo creatinin máu là phương pháp tương đối chính xác và dễ thực hiện nhất trong lâm sàng. Bằng tương quan giữa nồng độ creatinin máu và mức độ thận suy tính theo mức lọc cầu thận trên đây đã được kiểm nghiệm trong nhiều năm ở Khoa Thận Bệnh viện Bạch Mai là sát với thực tế diễn biến trên bệnh nhân, có thể tin cậy được.

CHỤP X QUANG HỆ TIẾT NIỆU

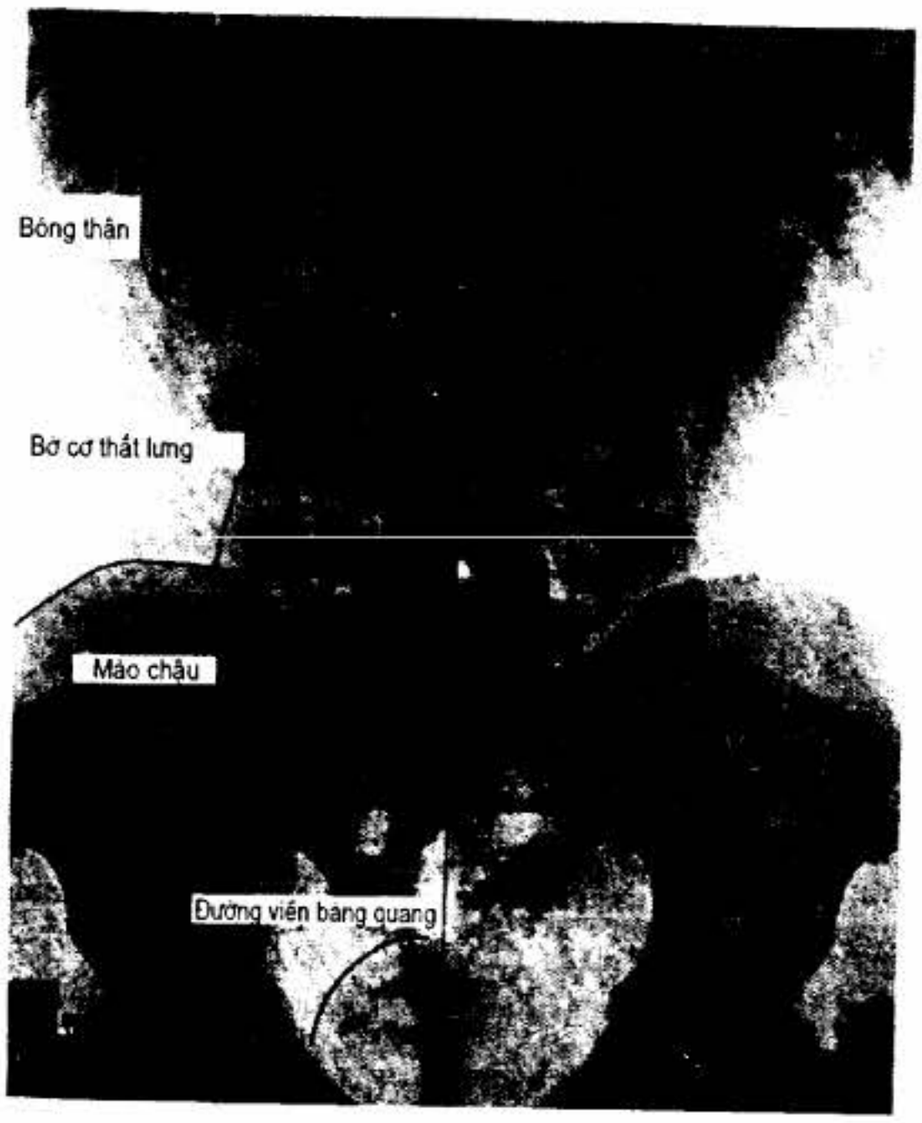
X quang là một phương pháp chẩn đoán hình ảnh, một xét nghiệm cận lâm sàng rất hữu ích trong chẩn đoán bệnh hệ tiết niệu. Có nhiều phương pháp từ đơn giản đến phức tạp.

1. CHỤP BỤNG KHÔNG CHUẨN BỊ (PLAIN ABDOMINAL FILM)

Đây là kỹ thuật thông thường. Sau khi vừa rửa sạch ruột, chụp ở tư thế đứng thẳng hoặc nằm (hình 4.2). Phương pháp này có thể:

- Phát hiện sỏi cản quang ở bể thận, đài thận, niệu quản, bàng quang.
- Bóng cơ đái chậu.
- Bóng của thận.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ



a. Bình thường

b. Sỏi bể thận phải

c. Sỏi san hô thận phải

Hình 4.2. *Chụp bụng không chuẩn bị*

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Chỉ định chụp bụng không chuẩn bị:

Cơn đau quặn thận

Suy thận cấp tính

Suy thận mạn tính

Đau bụng chưa rõ nguyên nhân

2. CHỤP THẬN TIÊM THUỐC CẢN QUANG TĨNH MẠCH (EXCRETORY UROGRAMS)

Thường dùng thuốc cản quang iod hoá trị 3 (Urographin, Télébrex). Đây là phương pháp thông dụng, cơ bản. Nhờ cách này có thể chẩn đoán được nhiều bệnh của hệ tiết niệu.

Nó đánh giá chức năng bài tiết của thận (hình 4.3a); so sánh thận từng bên; hình dáng và số lượng của đài bể thận, niệu quản (hình 4.3b); các bất thường, dị dạng đường tiết niệu (hình 4.3c và 4.3d).

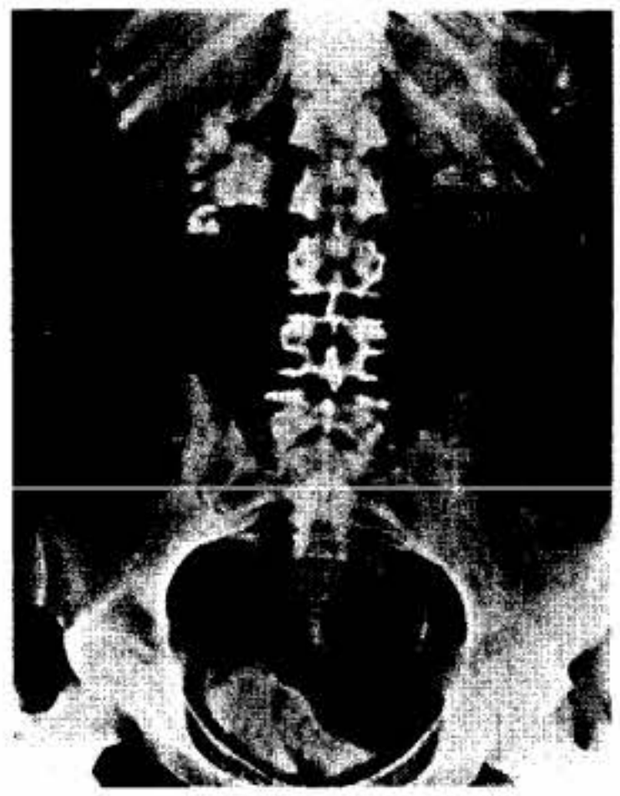
Tuỳ theo bệnh nhân và cơ sở để chọn: chụp thận thuốc có ép, chụp thận thuốc nhỏ giọt tĩnh mạch, chụp thận thuốc định phút.

2.1. Chỉ định

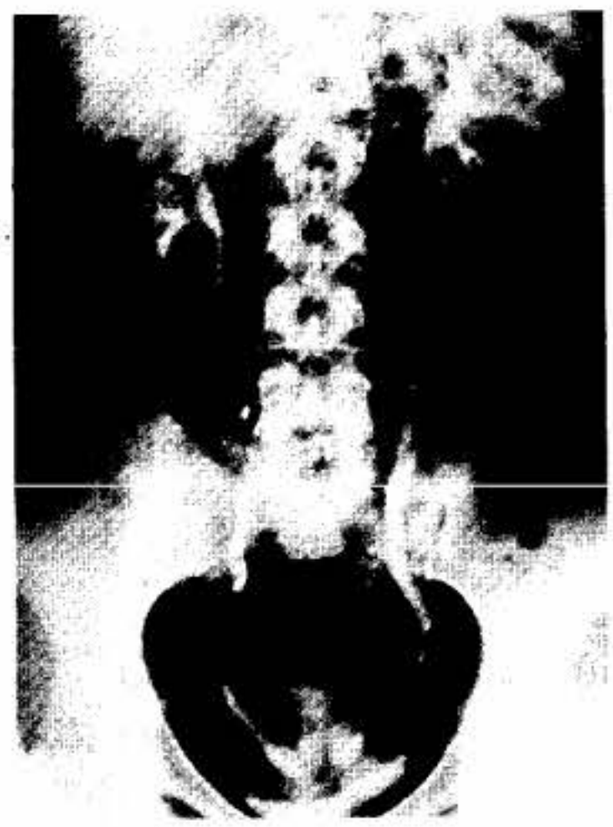
- Sỏi đường tiết niệu.
- Nhiễm khuẩn tiết niệu tái phát nhiều lần.
- Đái máu chưa rõ nguyên nhân.
- Thận to.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

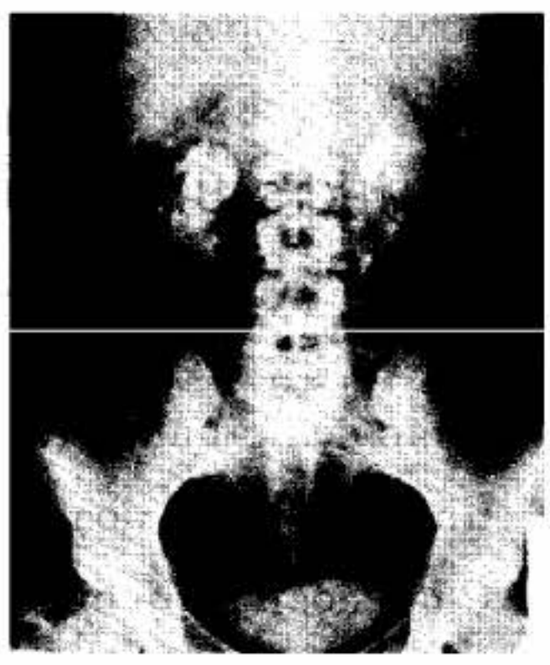
a. Chụp thận thuốc bình thường (pha bài tiết muộn)



b. Bể thận phải giãn do hẹp chỗ nố bể thận- niệu quản.



c. Thoát vị niệu quản hai bên



d. Thận hình móng ngựa

Hình 4.3. *Chụp thận thuốc tĩnh mạch*

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

2.2. Chống chỉ định

- Tiền sử dị ứng, không dung nạp thuốc cản quang.
- Đang có tình trạng mất nước, hạ thể tích.
- Suy thận nặng.
- Tăng huyết áp ác tính.
- Hai thận ứ nước nhiều. Trong trường hợp này không nên tiến hành chụp thận thuốc có ép vì có thể gây vỡ thận.

2.3. Cách tiến hành

- Chuẩn bị bệnh nhân. Giải thích. Thụt tháo ruột. Xét nghiệm creatinin máu và urê máu trước. Nếu urê máu trên 20 mmol/l và creatinin máu trên 500 µmol/l không nên thực hiện.
- Chuẩn bị phương tiện: thuốc cản quang, hộp chống choáng.
- Trình tự:

+ Phim bụng không chuẩn bị

+ Tiêm thuốc nhanh

+ Cứ 5 phút chụp 1 phim để biết được giai đoạn nhu mô và giai đoạn bài tiết.

Tuỳ trường hợp có chỉ định chụp thêm giai đoạn muộn hoặc chụp ở tư thế nghiêng.

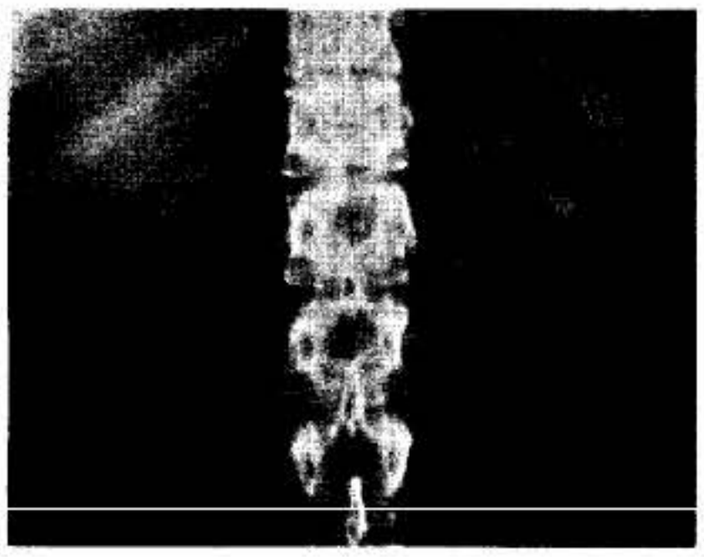
3. CHỤP BƠM HƠI SAU MÀNG BỤNG (RETROPERITONEAL PNEUMOGRAMS)

Trước đây trong môi trường nội khoa hay chỉ định phương pháp này trong:

- Chẩn đoán thận to (đa nang thận)
- Chẩn đoán giai đoạn suy thận của viêm cầu thận (thận bé)
- Chẩn đoán phân biệt khối u bụng
- Chẩn đoán nguyên nhân của tăng huyết áp do u tuyến thượng thận.

Hiện nay nhờ có siêu âm, phương pháp này ít được áp dụng.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ



Tuyến thượng thận trái hơi to.

Hình 4.4. *Chụp bơm hơi sau màng bụng*

4. CHỤP THẬN NGƯỢC DÒNG (RETROGRADE UROGRAMS) (hình 3.5)

Thường chỉ định sau khi chụp thận thuốc tĩnh mạch. Phương pháp này cần có máy soi bàng quang và kỹ thuật viên có kinh nghiệm để đưa được catheter lên niệu quản.

4.1. Chỉ định

- Bất thường ở chụp thận thuốc tĩnh mạch: thận câm một bên.
- Tìm nguyên nhân tắc nghẽn mà chụp thận thuốc chưa phát hiện được (sỏi không cản quang, u chèn ép).
- Lấy nước tiểu từng thận phối hợp.

4.2. Chống chỉ định. Giống như trong soi bàng quang:

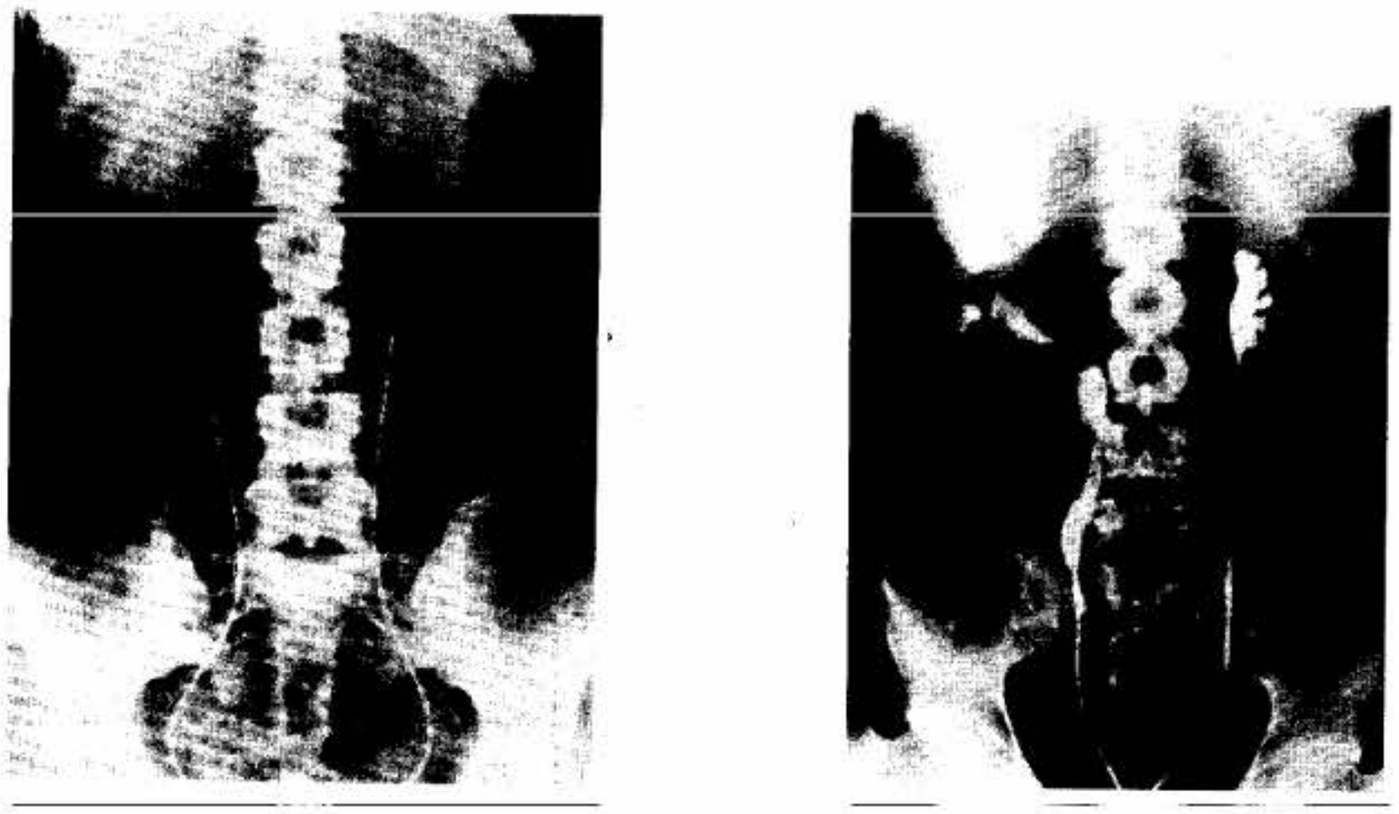
- Đang nhiễm khuẩn tiết niệu cấp.
- Chấn thương niệu đạo, bàng quang.

4.3. Tiến hành

- Soi bàng quang, đưa catheter lên niệu quản (một hoặc hai bên).
- Chụp 1 phim bụng không chuẩn bị để biết vị trí của catheter.
- Bơm thuốc cản quang đã pha loãng khoảng 5 - 10ml.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- Chụp 1 phim khác ngay sau bơm thuốc cản quang.
- Sau đó có thể chỉ định chụp nghiêng
- Rút catheter.



a. Phim bụng không chuẩn bị thấy rõ catheter ở vị trí bể thận

b. Sỏi bể thận phải và niệu quản trê phải. Teo thận trái

Hình 4.5. *Chụp thận ngược dòng*

5. CHỤP BÀNG QUANG (CYSTOGRAMS) (hình 4.6)

Chụp bàng quang là đưa thuốc cản quang pha loãng vào bàn quang qua sonde. Trên phim thấy thành của bàng quang. Tron trường hợp chụp thận thuốc tĩnh mạch pha muộn, khi bệnh nhân chư đái, chụp phim có thể thấy rõ bàng quang đầy. Chụp ở tư thế thẳn sau khi bơm thuốc và rặn đái hoặc tư thế nghiêng khi chỉ định thêm.

5.1. Chỉ định

- Soi bàng quang chưa đủ tin cậy.
- Nhiễm khuẩn tiết niệu tái phát. Chụp để phát hiện trào ngượ bàng quang-niệu quản.
- Nghiên cứu bàng quang thần kinh.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

– Giập bàng quang. Chụp bàng quang là phương pháp tốt để phát hiện nước tiểu rò vào tổ chức lân cận.

5.2. Chống chỉ định

Đang giai đoạn cấp của nhiễm khuẩn tiết niệu.

a. Bàng quang bình thường *b. Phụt ngược bàng quang-niệu quản*

Hình 4.6. *Chụp bàng quang*

5.3. Kỹ thuật

– Chụp 1 phim bụng không chuẩn bị trước.

– Thông bàng quang tháo nước tiểu.

– Bơm thuốc cản quang pha loãng 1/3 trong nước muối sinh lý với khối lượng 250-300ml ở người lớn.

– Kẹp ống thông để giữ nước tiểu trong bàng quang.

– Chụp phim thẳng đồng thời với động tác rặn đái.

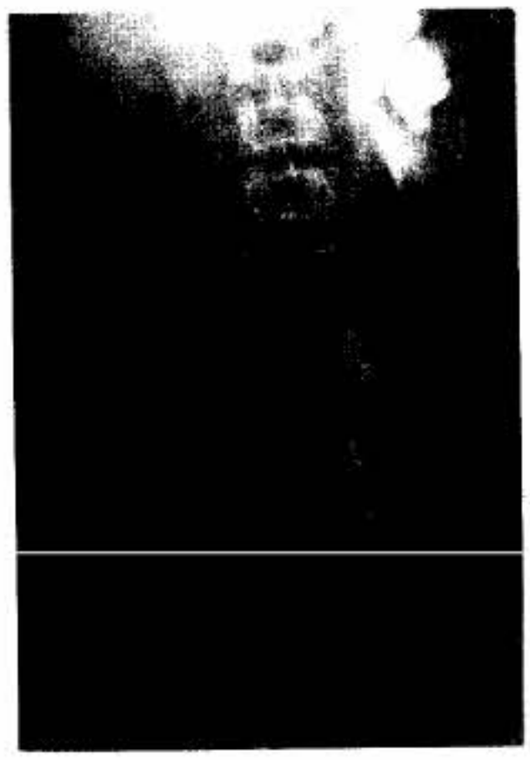
– Có thể chỉ định thêm phim nghiêng trái hoặc phải (trong nghi ngờ khối u hoặc thoát vị niệu quản).

– Tháo thuốc cản quang và rút sonde bàng quang.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

6. CHỤP BỂ THẬN-NIỆU QUẢN QUA DA (PERCUTANEOUS PYELO-URETEROGRAPHY)

Phương pháp này được thực hiện dưới sự hướng dẫn của siêu âm (hình 4.7). Dùng kim nhỏ ít sang chấn chọc vào bể thận, sau khi hút dịch và mủ, bơm thuốc cản quang vào để thăm dò bể thận và niệu quản. Phương pháp này còn gọi là chụp bể thận - niệu quản xuôi dòng qua da. Cần lưu ý biến chứng chảy máu, nhiễm khuẩn hoặc vỡ thận do xác định vị trí không chính xác hoặc bơm quá nhiều thuốc cản quang.



Hình 4.7. *Chụp bể thận-niệu quản qua da*

7. CHỤP ĐỘNG MẠCH THẬN (RENAL ANGIOGRAMS)

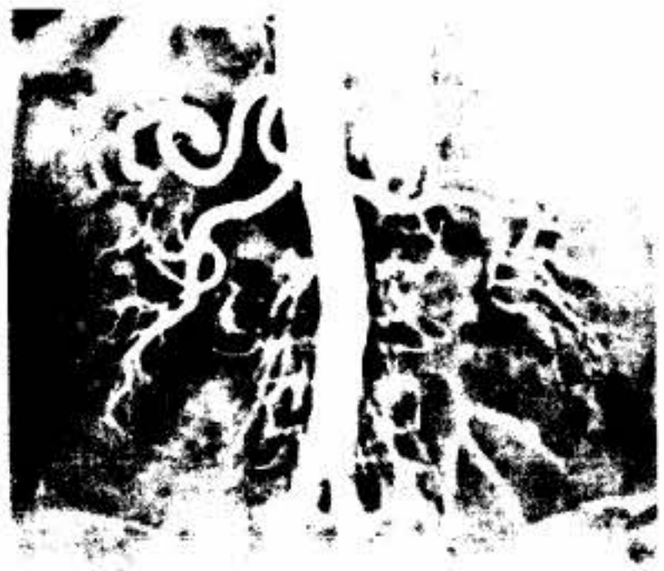
Theo phương pháp Seldinger đưa catheter từ động mạch đùi vào động mạch chủ nơi phân nhánh hai động mạch thận.

Có thể chụp đồng thời hai động mạch thận hoặc chụp chọn lọc từng bên (hình 4.8).

7.1. Chỉ định

- Hẹp động mạch thận.
- U thận.
- Đa nang thận.
- Đái máu chưa rõ nguyên nhân.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ



Hình 4.8. *Chụp động mạch thận. Hai động mạch thận bình thường*

7.2. Chống chỉ định

- Có tiền sử dị ứng và nhậy cảm với iod.
- Tăng huyết áp ác tính.
- Suy tim.

Ngày nay nhờ có siêu âm Doppler màu, kỹ thuật chụp động mạch thận được thực hiện rất hạn hẹp.

8. CHỤP TĨNH MẠCH CHỦ (VENACAVAGRAMS)

Catheter được đưa từ tĩnh mạch đùi lên tĩnh mạch chủ đoạn tĩnh mạch thận theo phương pháp Seldinger.

Thường chỉ định trong tắc tĩnh mạch thận, u thận, u lympho, u tinh hoàn (hình 4.9).

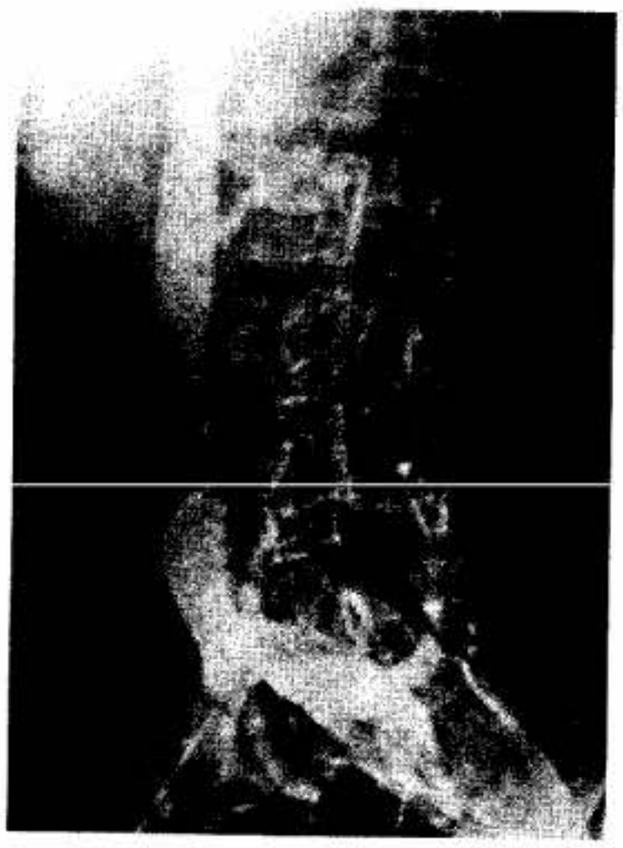
Ít thực hiện vì có siêu âm Doppler màu.

9. CHỤP BẠCH MẠCH (LYMPHANGIOGRAMS)

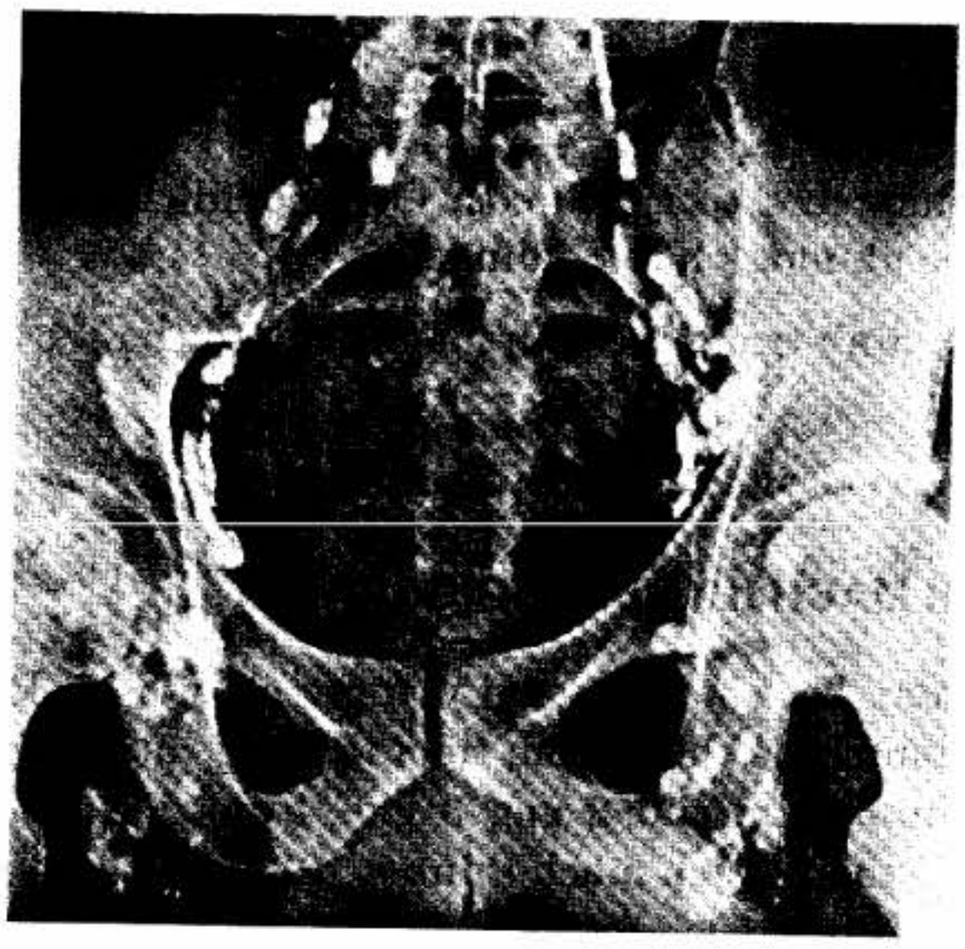
Thông thường bạch mạch ngoại vi ở mu chân bằng kim và catheter rất nhỏ sau đó dùng hệ thống bơm tiêm tự động rất chậm để tiêm thuốc cản quang. Chụp phim sau 2 giờ, 3 giờ, 4 giờ để theo dõi thuốc cản quang đi vào hệ thống bạch mạch (hình 4.10).

Chỉ định trong đái dưỡng chấp, di căn ung thư chèn ép hệ bạch mạch ở tiểu khung hoặc bụng.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ



Hình 4.9. *Chụp tĩnh mạch chủ tư thế nghiêng phải. Di căn vào hạch bạch huyết thắt lưng do seminoma tinh hoàn phải*



Hình 4.10. *Hệ bạch mạch bình thường*

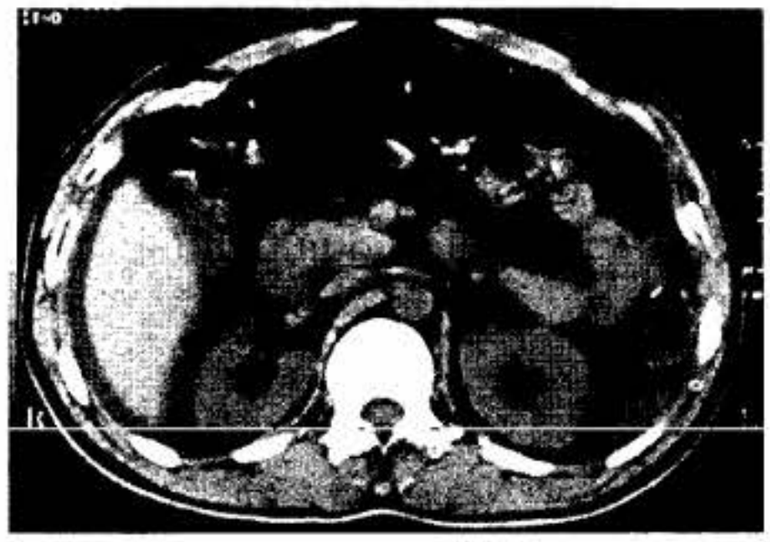
THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

10. CHỤP CẮT LỚP VI TÍNH (COMPUTERISED TOMOGRAPHY)

Trong một số trường hợp các phương pháp chụp X quang trên chưa xác định được nguyên nhân hoặc với mục đích nghiên cứu, thực hiện đề tài, người ta chụp cắt lớp vi tính hệ tiết niệu qua (hình 4.11):

– Vùng thắt lưng cho phép xác định các khối u thận, nang thận, u sau phúc mạc, tắc mạch.

– Vùng hố chậu để phát hiện u bàng quang, u tuyến tiền liệt, u tử cung, u đại tràng di căn chèn ép niệu quản và các tạng lân cận.



Hình 4.11. *Chụp cắt lớp vi tính thận*

SIÊU ÂM HỆ TIẾT NIỆU

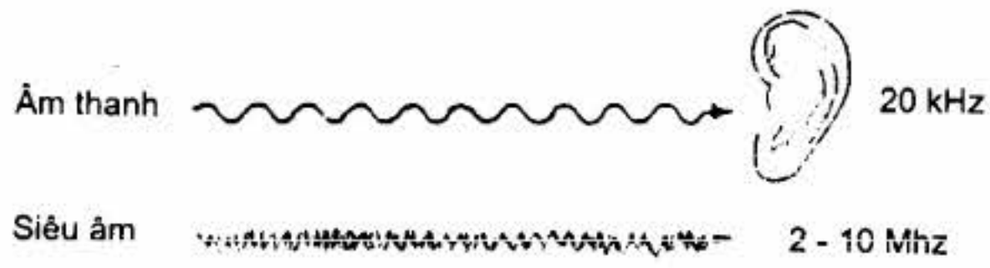
NHỮNG KIẾN THỨC CƠ BẢN VỀ SIÊU ÂM

1. ĐỊNH NGHĨA

Siêu âm là những sóng âm có tần số cao trên 20.000 chu kỳ/giây. Những sóng âm này người ta không nghe được, có thể truyền theo từng chùm và dùng để theo dõi, nghiên cứu cắt lớp ở người.

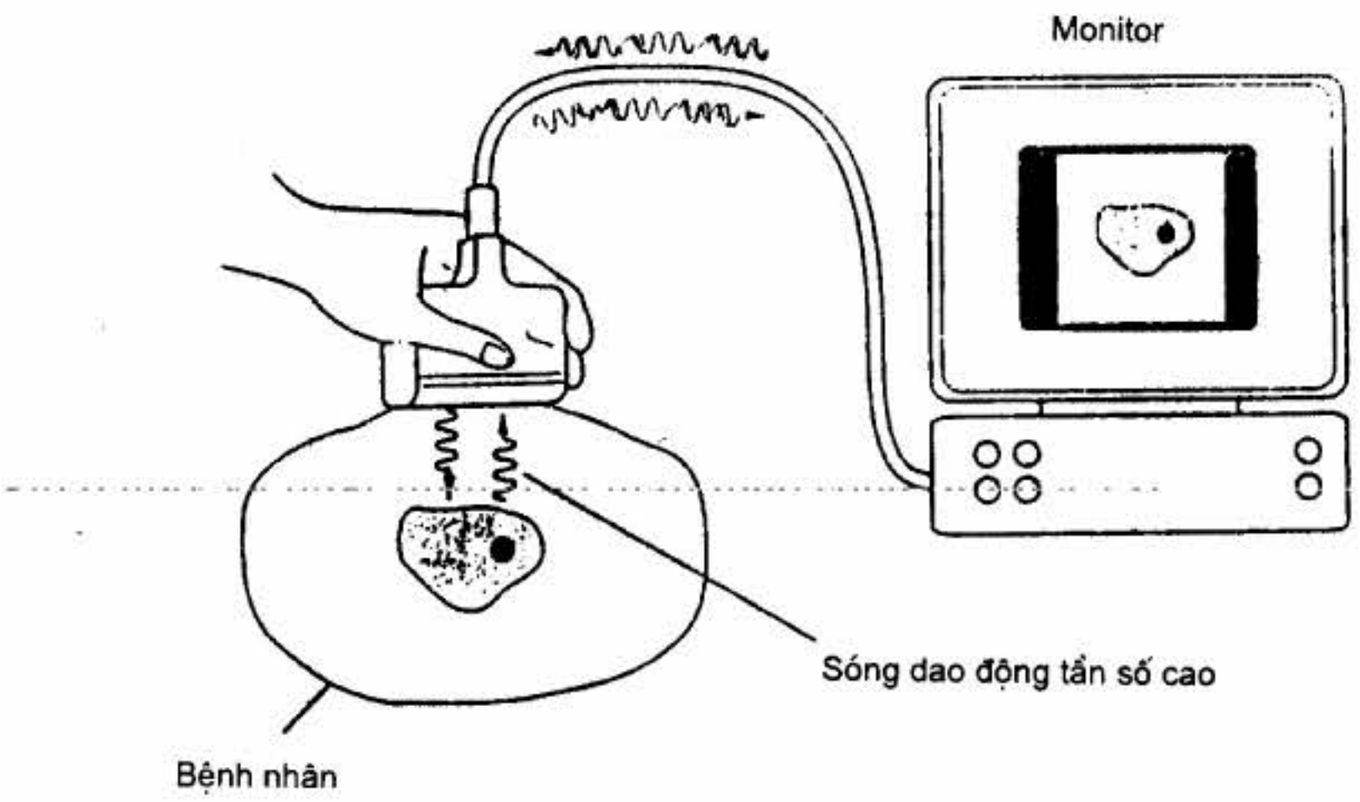
THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Xung siêu âm áp dụng ở đây có tần số từ 2 đến 10MHz. Thời gian của xung vào khoảng 1 microgiây và các xung được lặp lại vào khoảng 1000 lần/giây (hình 4.12).



Hình 4.12. *Tần số của siêu âm và âm thanh*

Các mô làm thay đổi sóng siêu âm theo các cách khác nhau. Một số phản xạ trực tiếp, một số tán xạ theo các tốc độ khác nhau. Xung siêu âm phản xạ, được quan sát qua đầu dò được khuyếch đại khi cắt lớp. Sóng siêu âm bị suy giảm tuỳ độ sâu, nông của cơ thể nên cần khuyếch đại. Khi sóng siêu âm quay trở lại, đầu dò có thể tạo ra một ảnh hai bình diện của tất cả các mô mà sóng đã đi qua. Những thông tin này được lưu giữ ở máy và phát hình trên màn hiện sóng (hình 4.13).



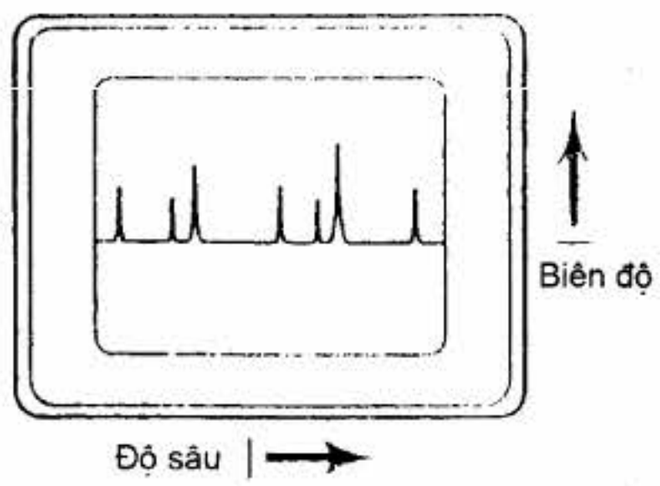
Hình 4.13. *Sơ đồ tạo hình ảnh trong siêu âm*

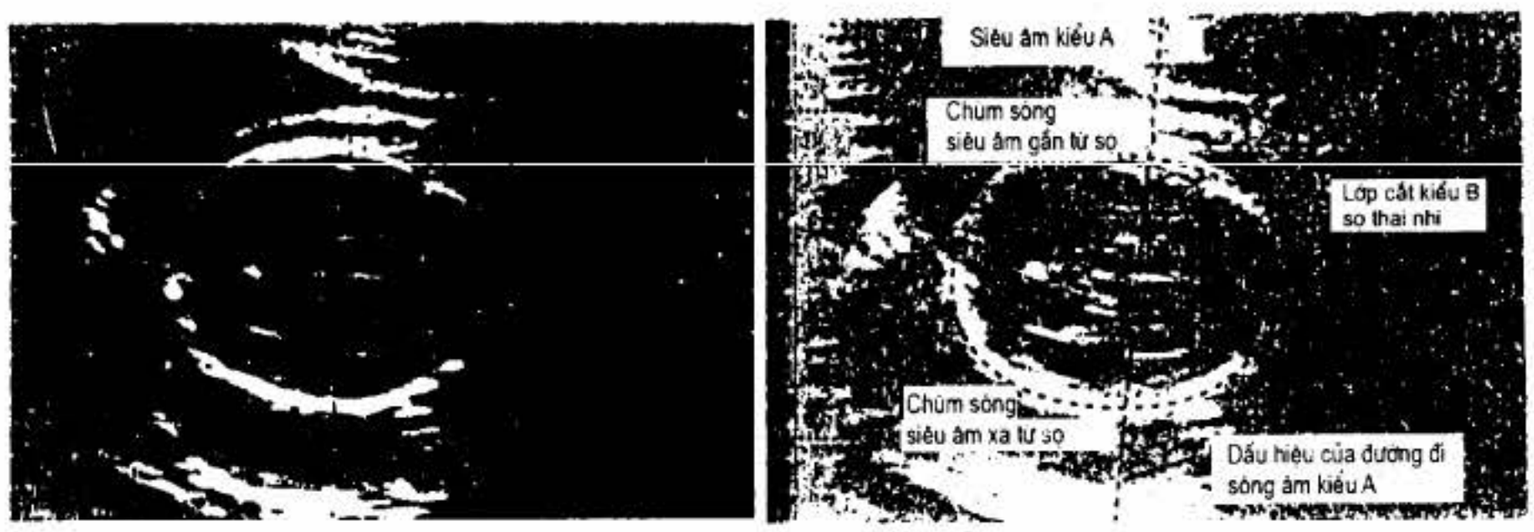
THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

2. CÁC KIỂU SIÊU ÂM

2.1. Kiểu A (hình 4.14)

Tín hiệu siêu âm được khuyếch đại và đưa vào màn hiện sóng, biểu hiện thành những hình xung nhọn nhô lên khỏi đường đẳng điện. Vị trí của xung đánh dấu vị trí của các cấu trúc mà siêu âm đã phản xạ. Khoảng cách giữa các cấu trúc có thể đo được.





Hình 4.14. *Siêu âm kiểu A-Hình ảnh siêu âm xương sọ thai nhi*

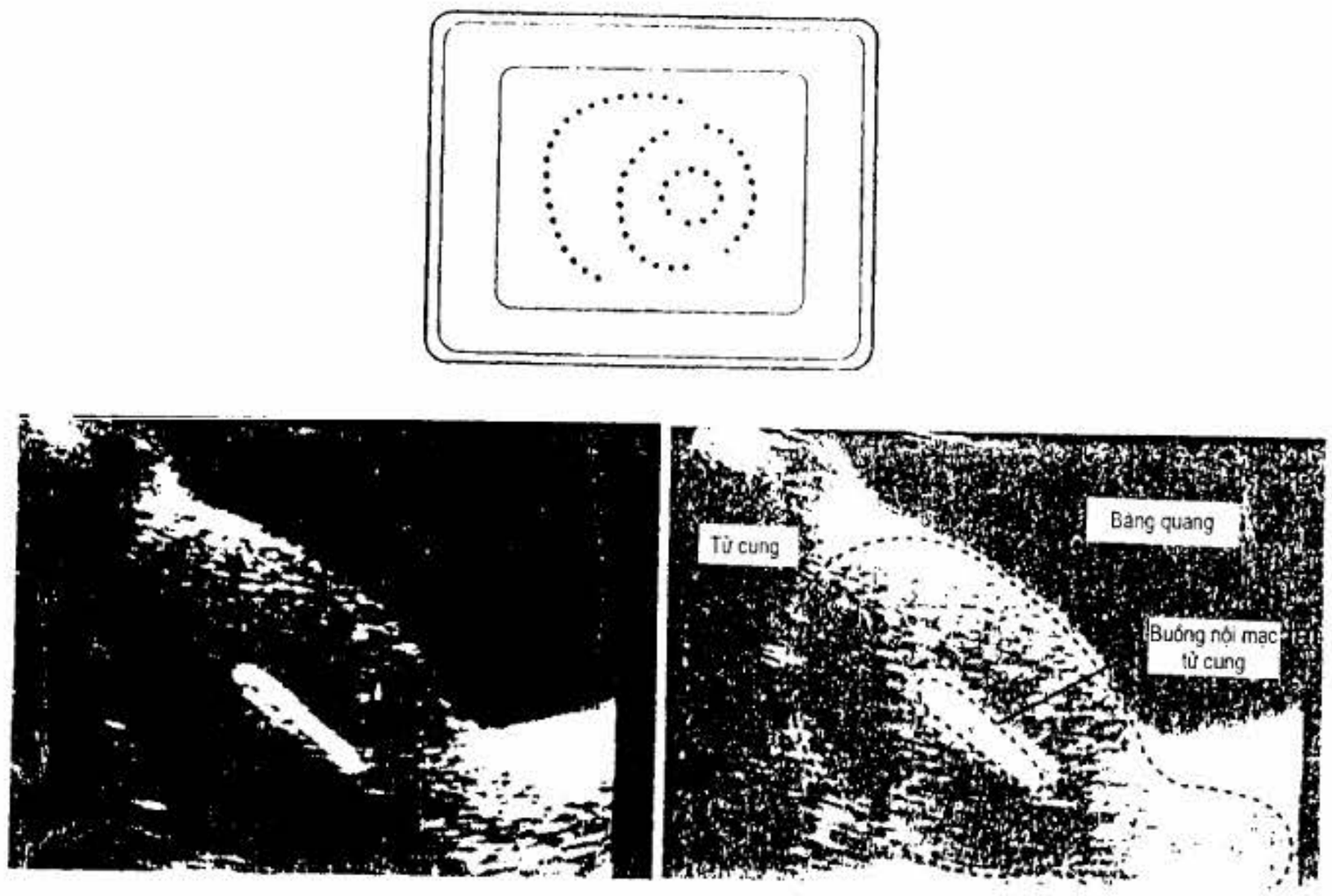
2.2. Kiểu B (hình 4.15)

Còn gọi là siêu âm hai chiều (2D), là siêu âm cắt lớp. Đầu dò vừa phát siêu âm vừa quét trên da tạo thành một mặt phẳng cắt trong cơ thể.

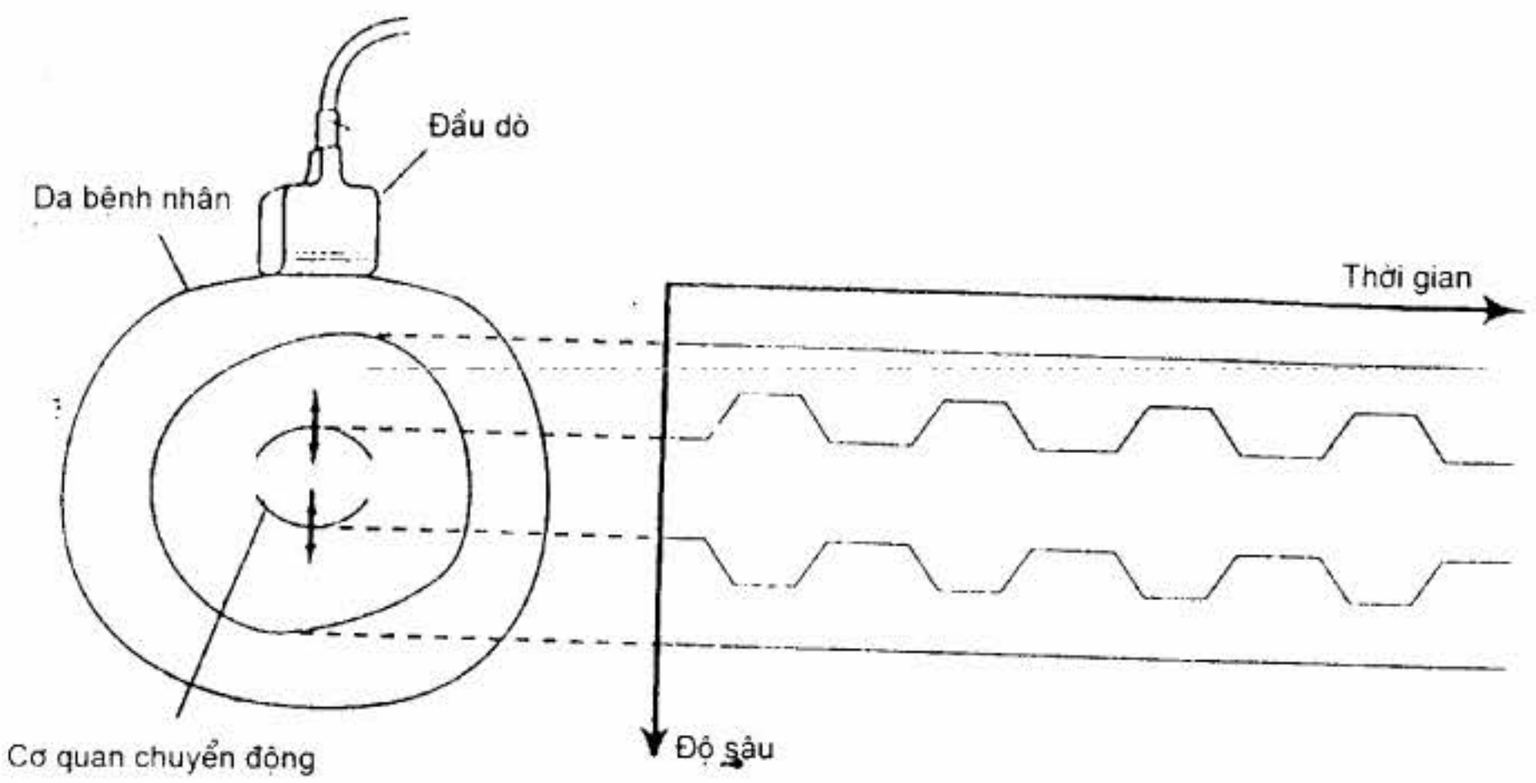
2.3. Kiểu M hay TM (hình 4.16)

Kiểu M hay TM dùng để quan sát và ghi các chuyển động của tim, mạch máu lớn, thai nhi. Khi ta cho toàn bộ chấm sáng B cùng chuyển động đều theo hướng quét từ dưới lên trên, trên màn hiện sóng các cấu trúc được chùm siêu âm đi qua sẽ được biểu hiện dưới dạng các đường cong mà biên độ, tốc độ di động có thể ghi và đo được.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

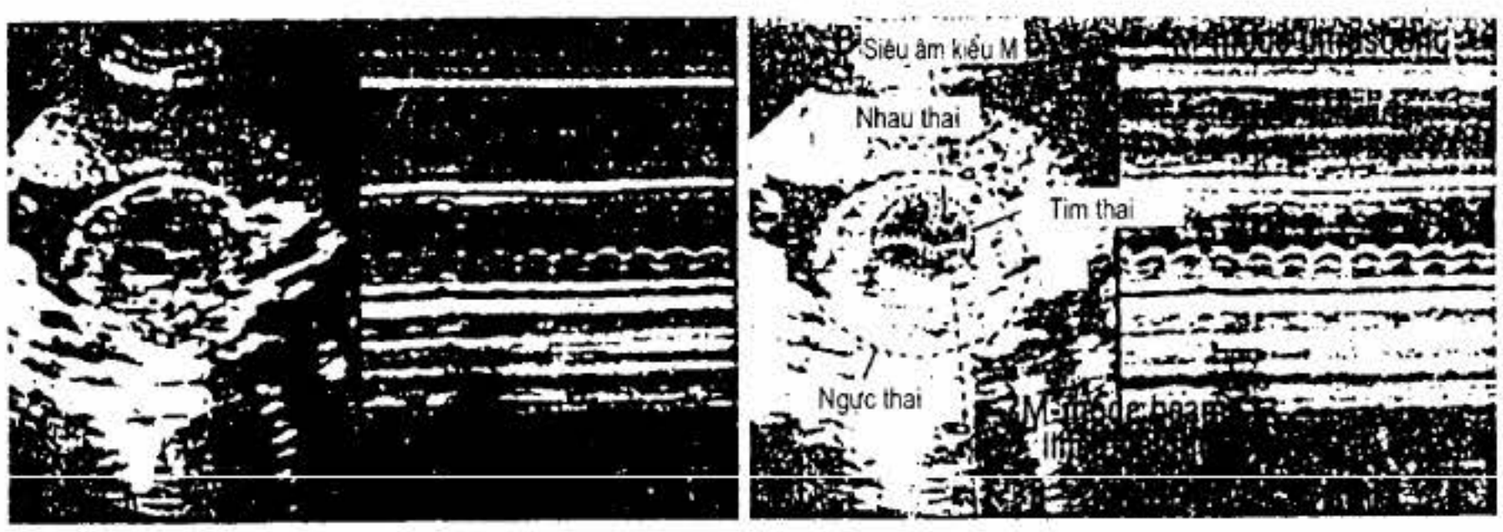


Hình 4.15. *Siêu âm kiểu B-Hình ảnh siêu âm tử cung, bàng quang*

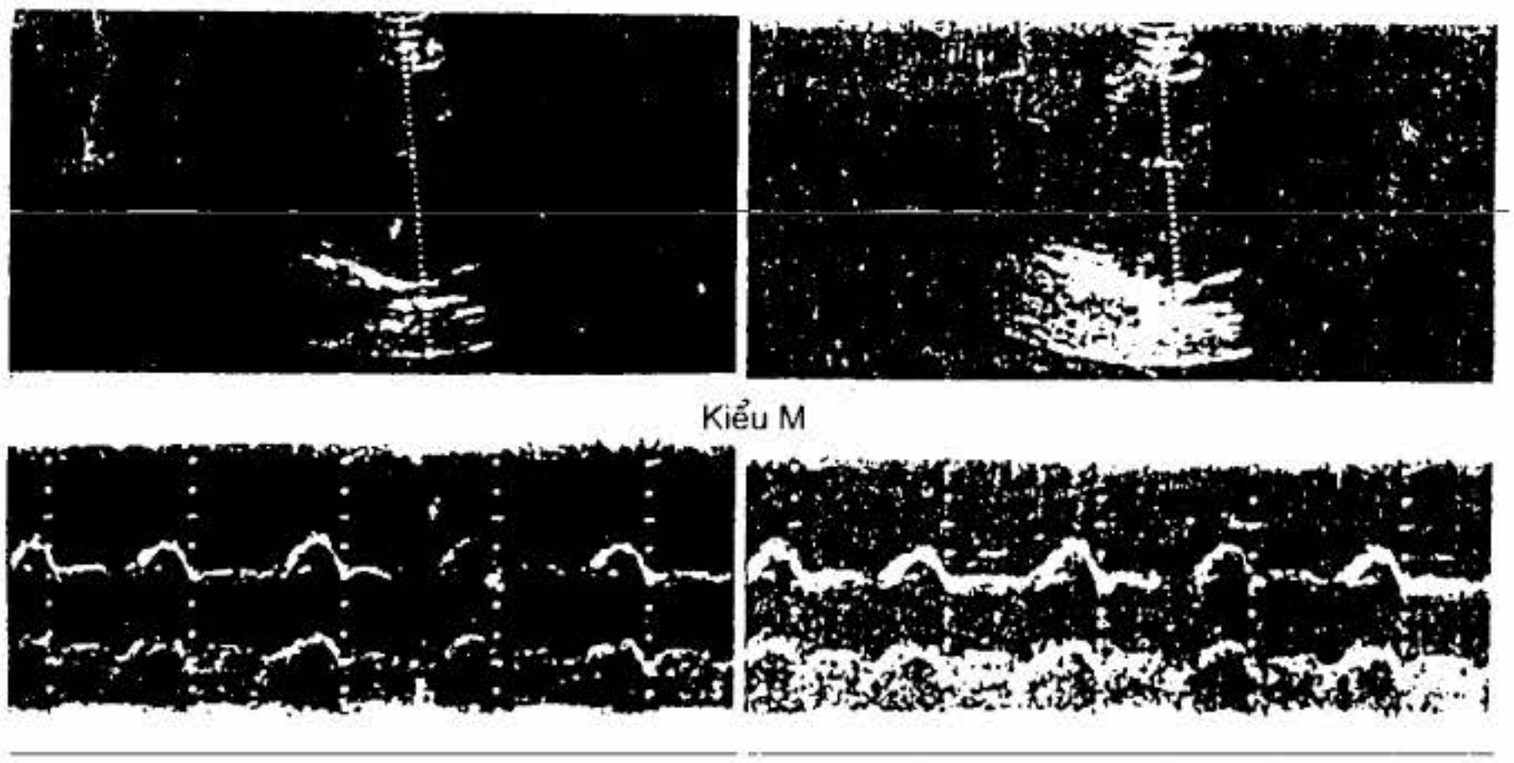


Hình 4.16a. *Siêu âm kiểu M hay TM*

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ



Hình 4.16b. *Siêu âm kiểu M.Hoạt động của thai nhi*

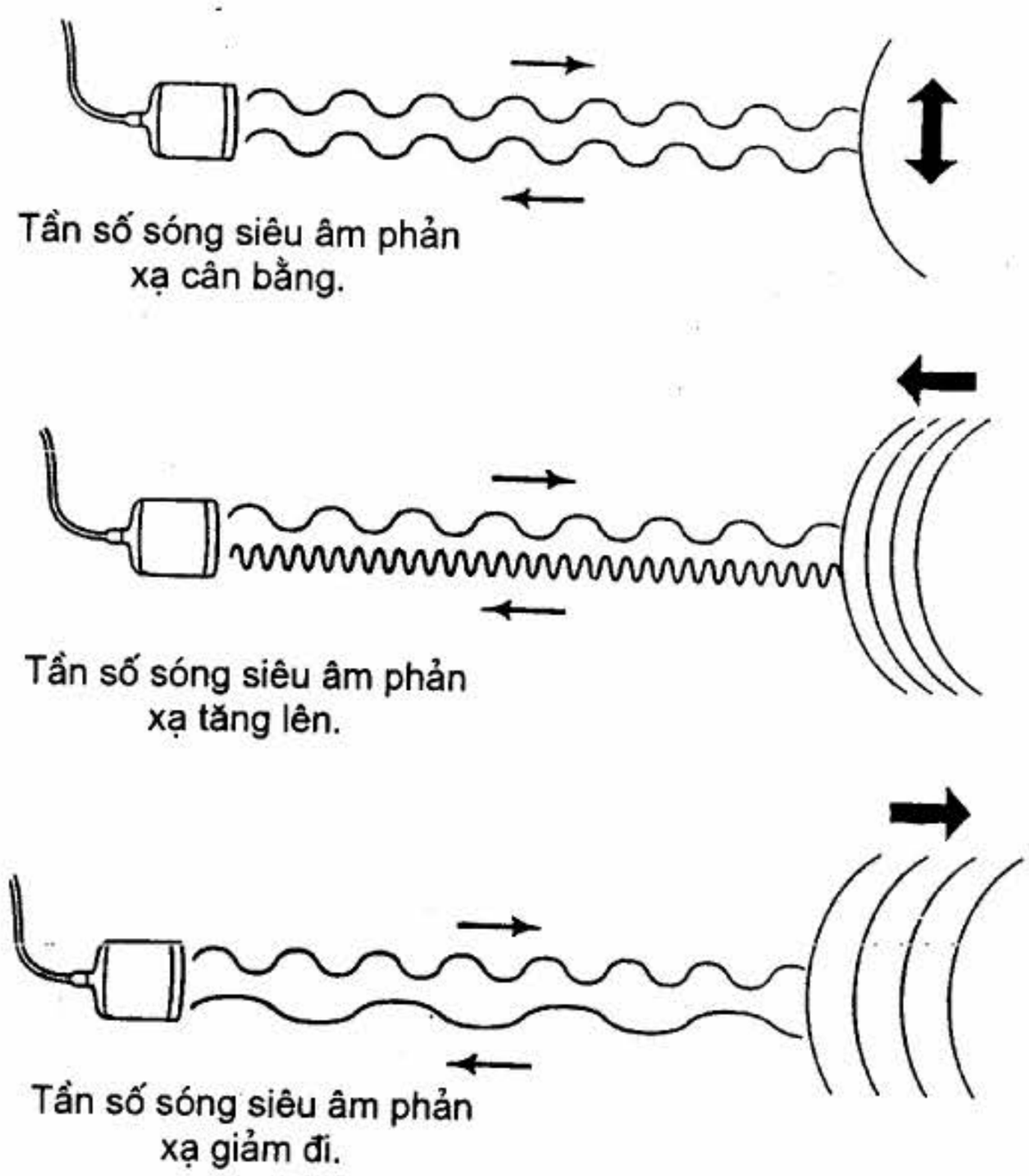


Hình 4.16c. *Siêu âm kiểu M.Hoạt động của động mạch chủ*

2.4. Kiểu siêu âm Doppler (hình 4.17)

Dùng hiệu ứng Doppler của siêu âm để đo tốc độ của dòng máu. Hiệu ứng Doppler nhịp, liên tục và màu đã có những đóng góp lớn trong kỹ thuật siêu âm kiểu TM và 2D trong chẩn đoán bệnh tim và mạch máu.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ



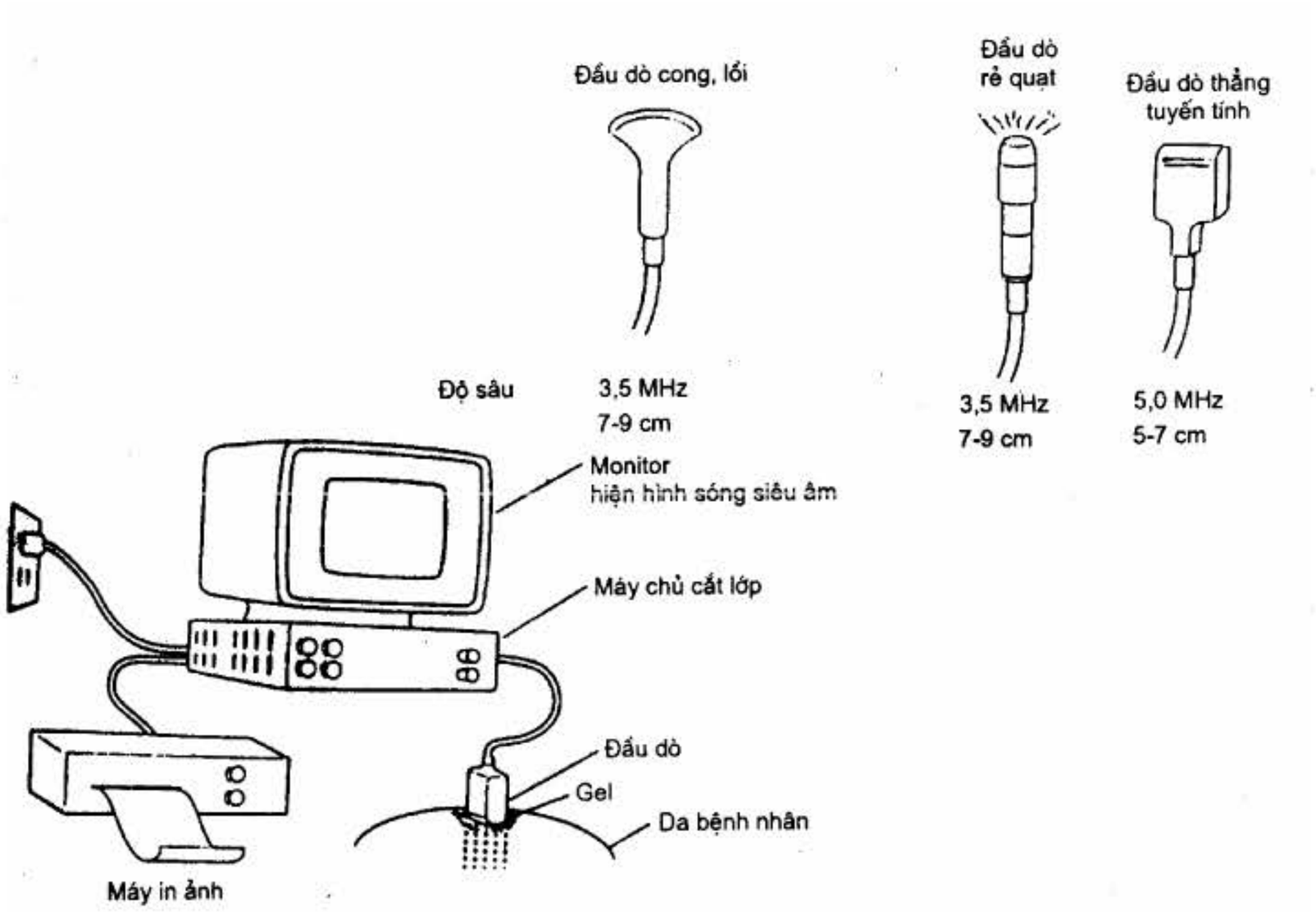
Hình 4.17. *Hiệu ứng Doppler*

3. CÁC THIẾT BỊ SIÊU ÂM

Những phương tiện, thiết bị chính để tiến hành siêu âm gồm:

- Máy chủ cắt lớp
- Monitor hiện sóng siêu âm
- Đầu dò (hình 4.18)
- Gel dẫn truyền tia siêu âm
- Máy in hình ảnh

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ



Hình 4.18. *Các loại đầu dò và sơ đồ máy siêu âm*

SIÊU ÂM THẬN

1. CHUẨN BỊ PHƯƠNG TIỆN

- Máy móc, monitor, lắp giấy chụp ảnh.
- Chọn đầu dò thích hợp, tốt nhất là loại cong lồi.
  + Người lớn 3,5 - 5 MHz
  + Trẻ em 5,0 - 7,5 MHz
- Gel bôi da để dẫn truyền sóng âm.

2. CHUẨN BỊ BỆNH NHÂN

- Ăn nhẹ từ chiều hôm trước để ruột ít hơi.
- Uống nước để có bàng quang căng và nhịn đái trước khi làm.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

– Tư thế: Tuỳ theo bệnh nhân chọn các tư thế để có hình ảnh rõ nét.

+ Nằm ngửa: có thể bị hơi ở quai ruột làm mờ hình ảnh.

+ Nằm nghiêng phải, trái.

+ Nằm sấp: có thể bị các cơ lưng ảnh hưởng đến hình.

3. HÌNH ẢNH SIÊU ÂM CỦA THẬN BÌNH THƯỜNG (các hình 4.19 đến 4.21)

3.1. Các lớp cắt

Lớp cắt dọc với hướng siêu âm từ trước ra sau hay từ sau ra trước theo mặt phẳng đứng dọc.

Lớp cắt ngang từ vòng cung ở vùng bụng hay vùng lưng.

Lớp cắt đầu tiên theo mặt phẳng đứng ngang.

3.2. Kích thước thận

– Chiều dọc đo trên mặt cắt dọc qua rốn thận theo đường nách giữa, từ cực trên đến cực dưới: 10 ± 0,5cm.

– Chiều rộng đo trên mặt cắt ngang qua rốn thận, từ rốn thận đến đường viền bao thận: 4,5 ± 0,5cm.

– Chiều dày đo trên mặt cắt ngang qua rốn thận, chỗ dày nhất từ mặt trước ra mặt sau thận: 3,2 ± 0,5cm.

Trong quá trình thực hiện cắt các lớp cần xoay, di chuyển đầu dò và yêu cầu bệnh nhân hít vào, thở ra sâu để nhận định toàn diện hơn.

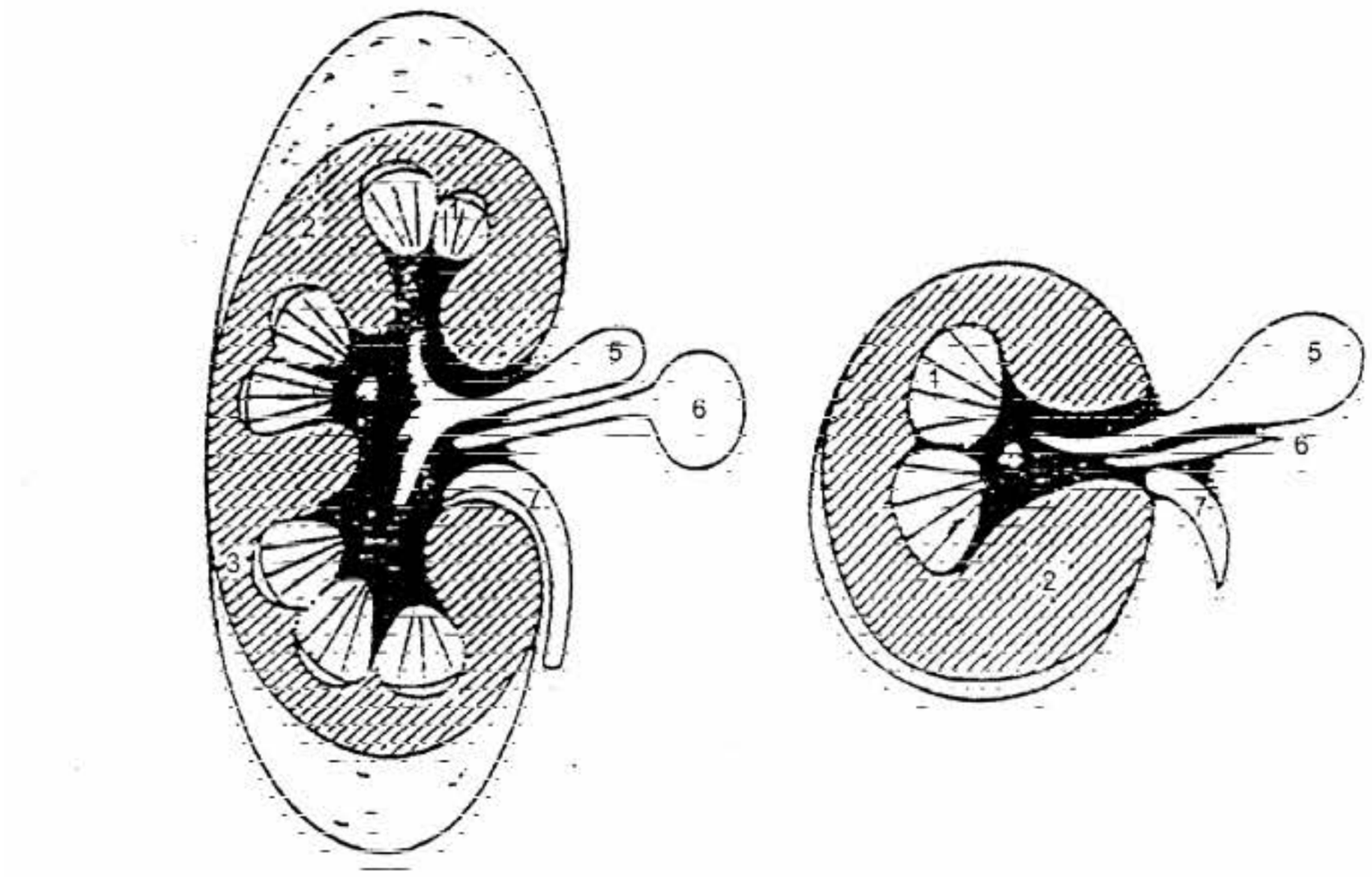
3.3. Nhận định, đánh giá

Rất quan trọng, thường theo các trình tự: kích thước, bờ thận, vỏ thận, độ âm (tăng, giảm, đồng nhất, không đồng nhất), xoang thận, bể thận, mô mỡ và mạch máu thận.

Đánh giá liên quan giữa bể thận và nhu mô thận bằng:

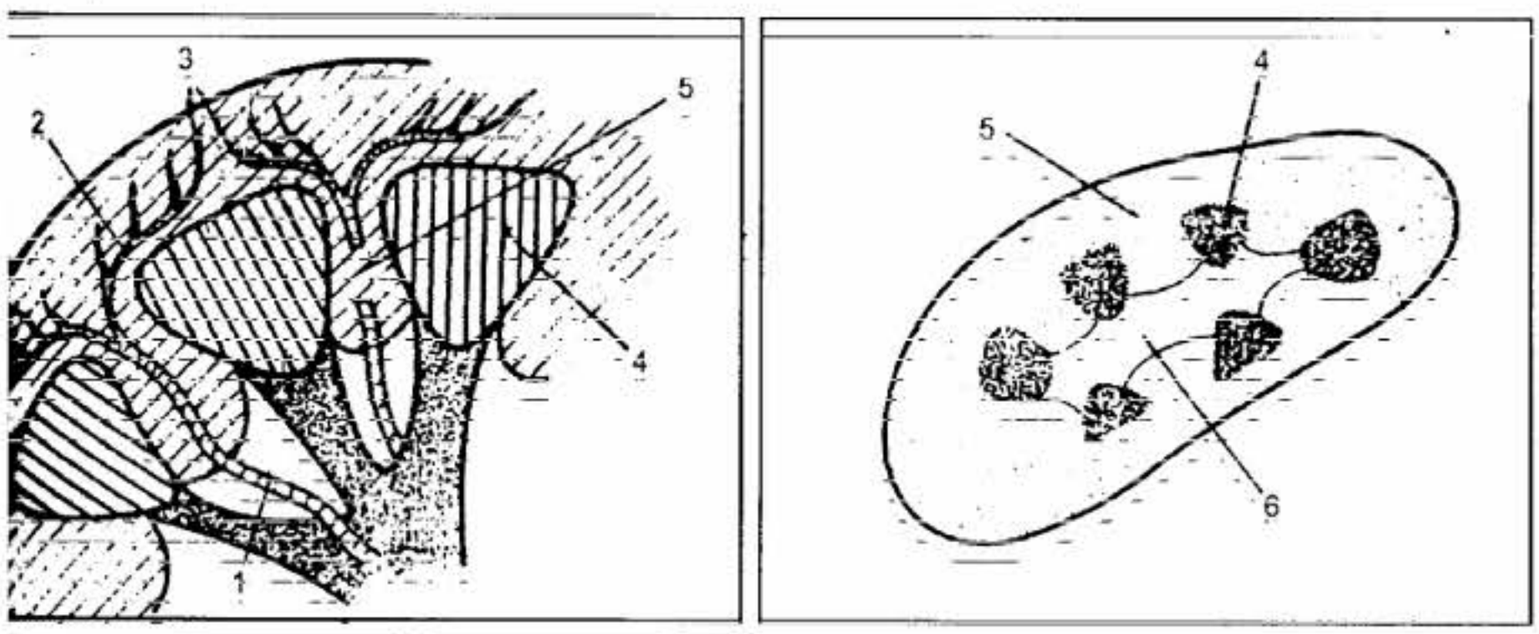
$$\frac{\textit{Chiều rộng nhu mô trước + chiều rộng nhu mô sau}}{\textit{Chiều rộng phản âm trung tâm}} = 1,5$$

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ



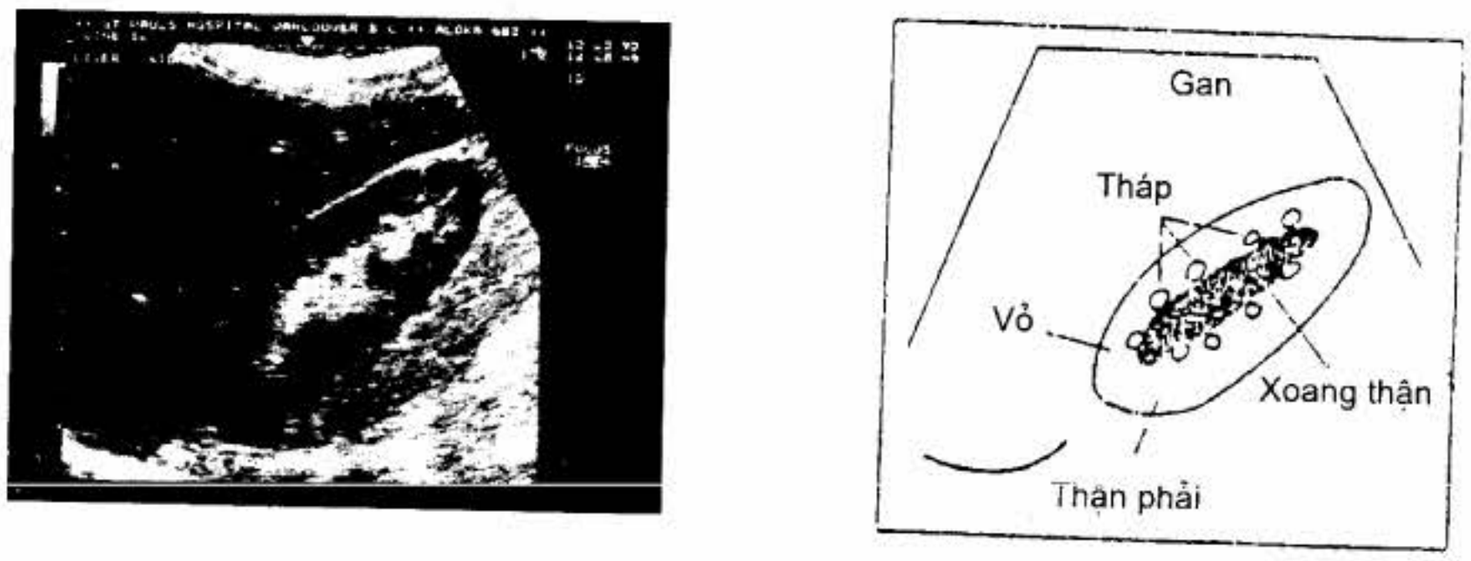
Hình 4.19a. *Những thành phần của thận nhân diện qua siêu âm*

1. Đài thận *2. Nhu mô thận* *3. Động mạch vòng cung*
4. Phần trung tâm *5. Tĩnh mạch thận* *6. Động mạch thận*
7. Niệu quản

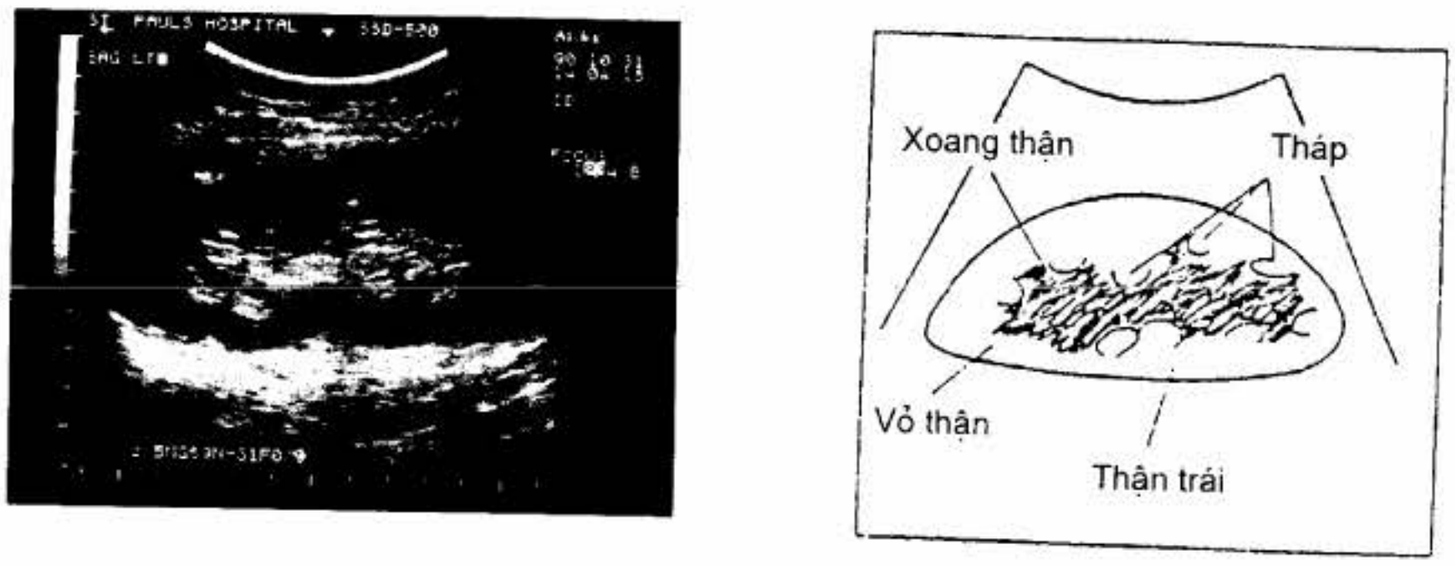


Hình 4.19b. *Mạch thận. Phân biệt vỏ- tuỷ thận*

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ



Hình 4.20. *Thận phải bình thường (cắt dọc)*



Hình 4.21. *Thận trái bình thường (cắt dọc)*

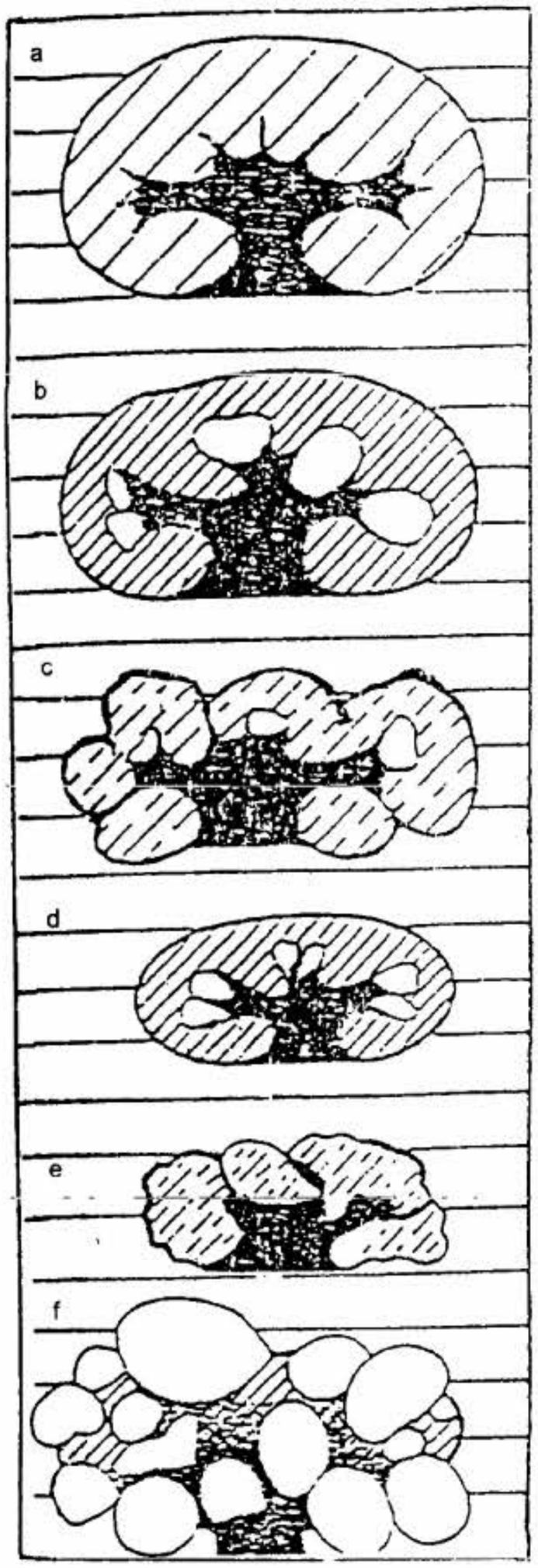
4. HÌNH ẢNH SIÊU ÂM CỦA THẬN BỆNH LÝ (hình 4.22; 4.23; 4.24)

4.1. Bệnh cầu thận: Giá trị chẩn đoán bằng siêu âm không nhiều trừ trường hợp viêm cầu thận giai đoạn cuối, hai thận teo nhỏ.

4.2. Thận to

Do tắc nghẽn, do ứ nước (hình 4.24; 4.25). Siêu âm thấy các đài thận giãn theo các mức độ 1,2,3, và đánh giá độ dày của nhu mô thận. Có thể thấy trực tiếp hay gián tiếp các nguyên nhân gây giãn: sỏi, u chèn ép từ ngoài vào, dị dạng đường tiết niệu.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ



a. Phù thận cấp

Thận to

Đường viền nhẵn

Nhu mô thận phù, cấu trúc echo giảm

Đài thận biến mất

b. Bệnh nhu mô thận

Viêm cầu thận

Nhiễm bột thận

Hội chứng thận hư

Có đường viền nhẵn

To, nhỏ tuỳ theo thời kỳ bệnh

c. Bệnh thận có dạng tàn phá

Đường viền gồ ghề

Thận to, nhỏ tuỳ theo thời kỳ bệnh

Cấu trúc nhu mô thận không đồng đều.

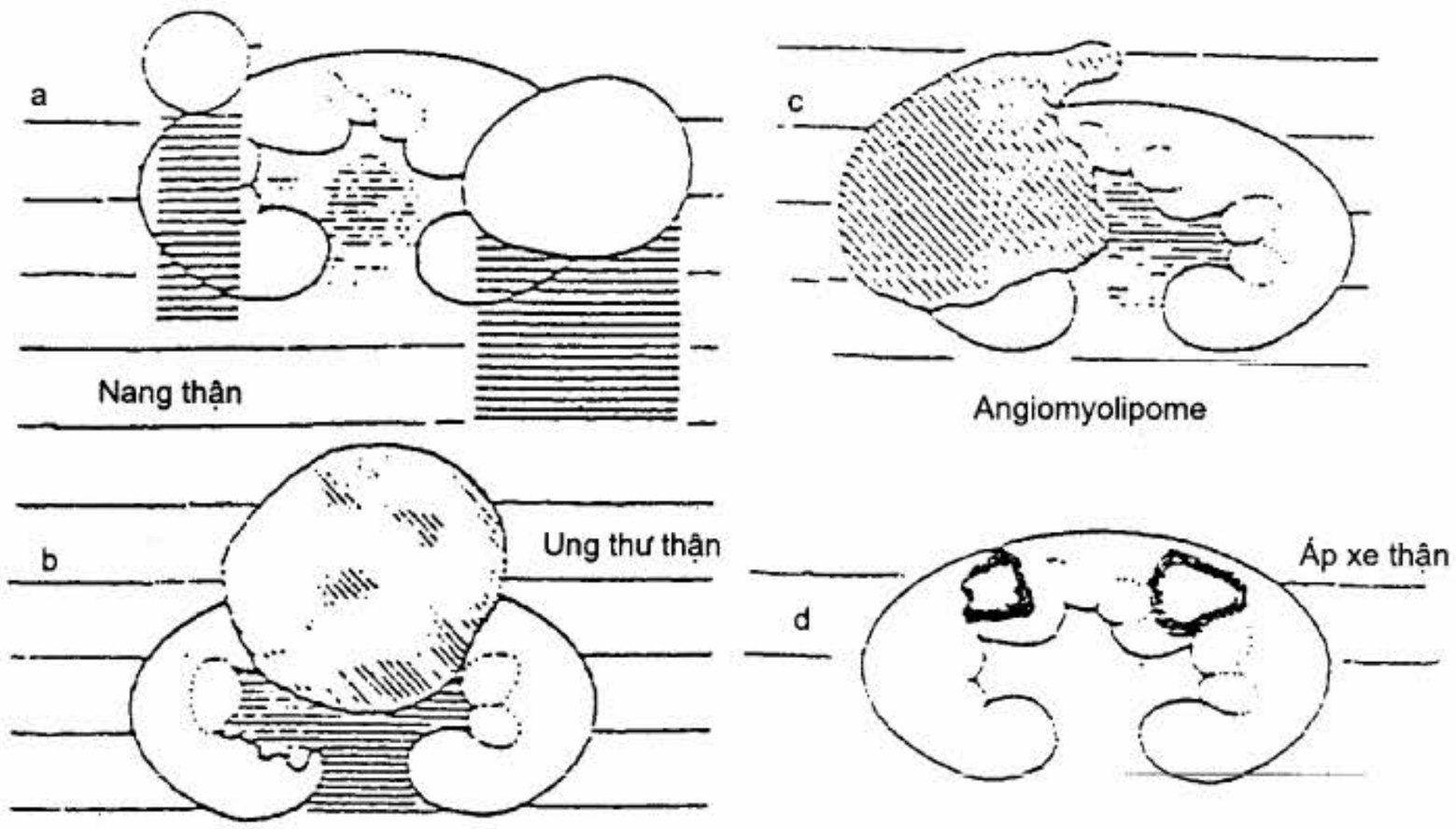
d. Thận teo dạng xơ hoá động mạch

e. Thận teo dạng viêm thận - bể thận

f. Thoái hoá dạng đa nang

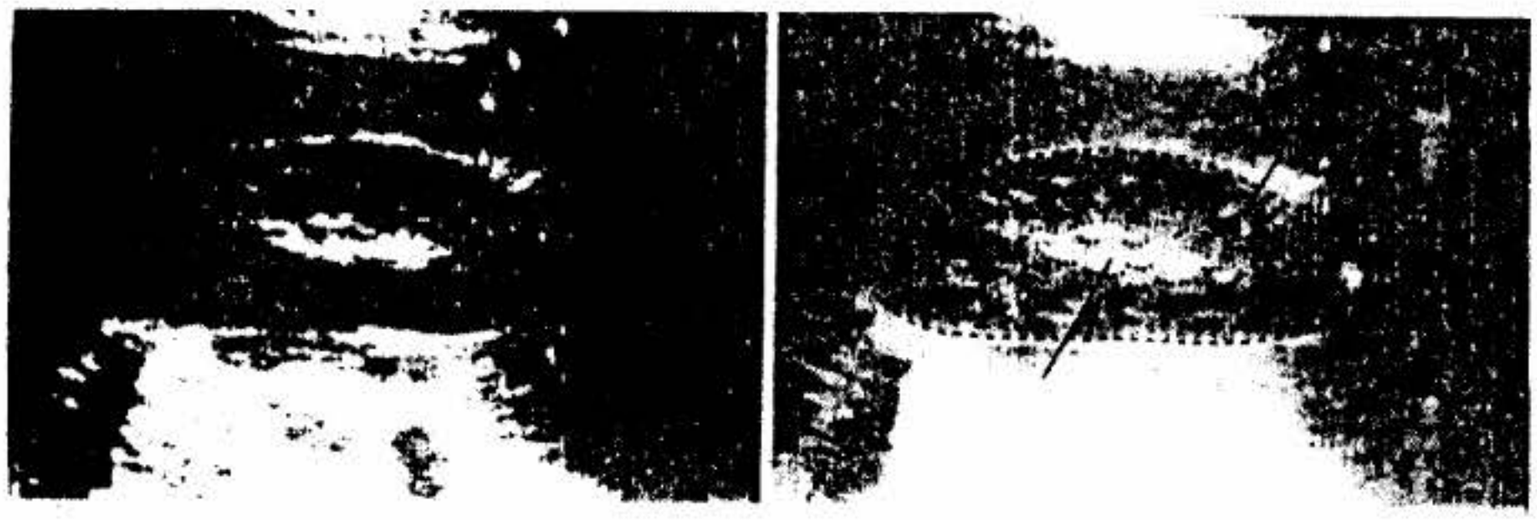
Hình 4.22. *Phân biệt các bệnh thận có thay đổi kích thước và nhu mô*

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

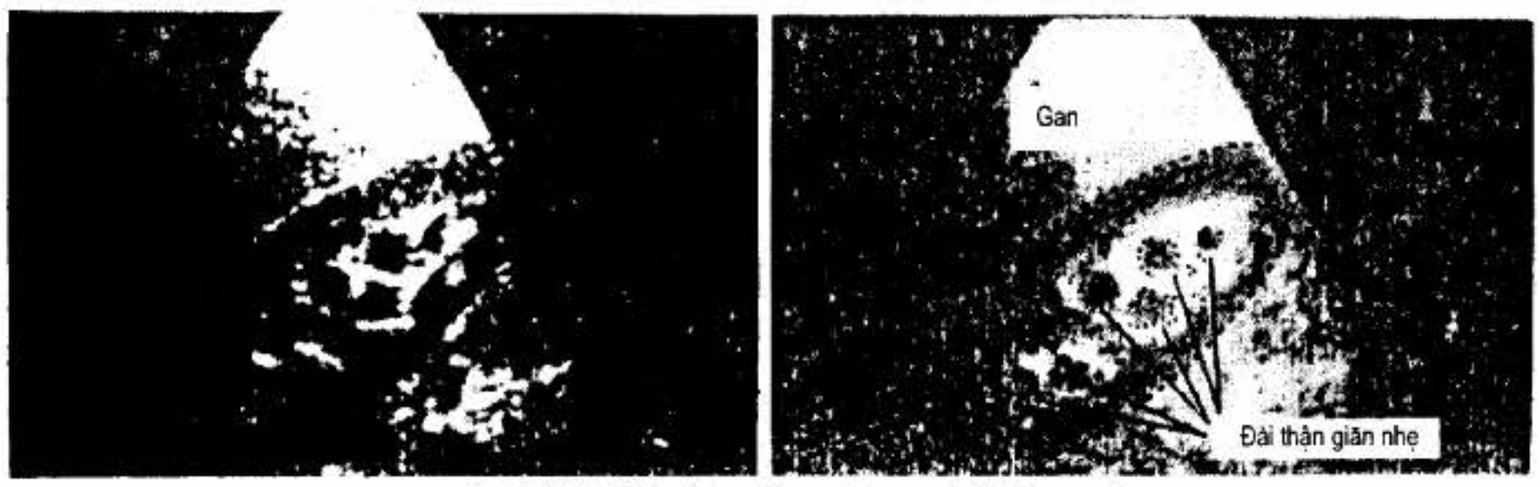


Hình 4.23. *Phân biệt các bệnh thận có hình dạng khuyết*

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

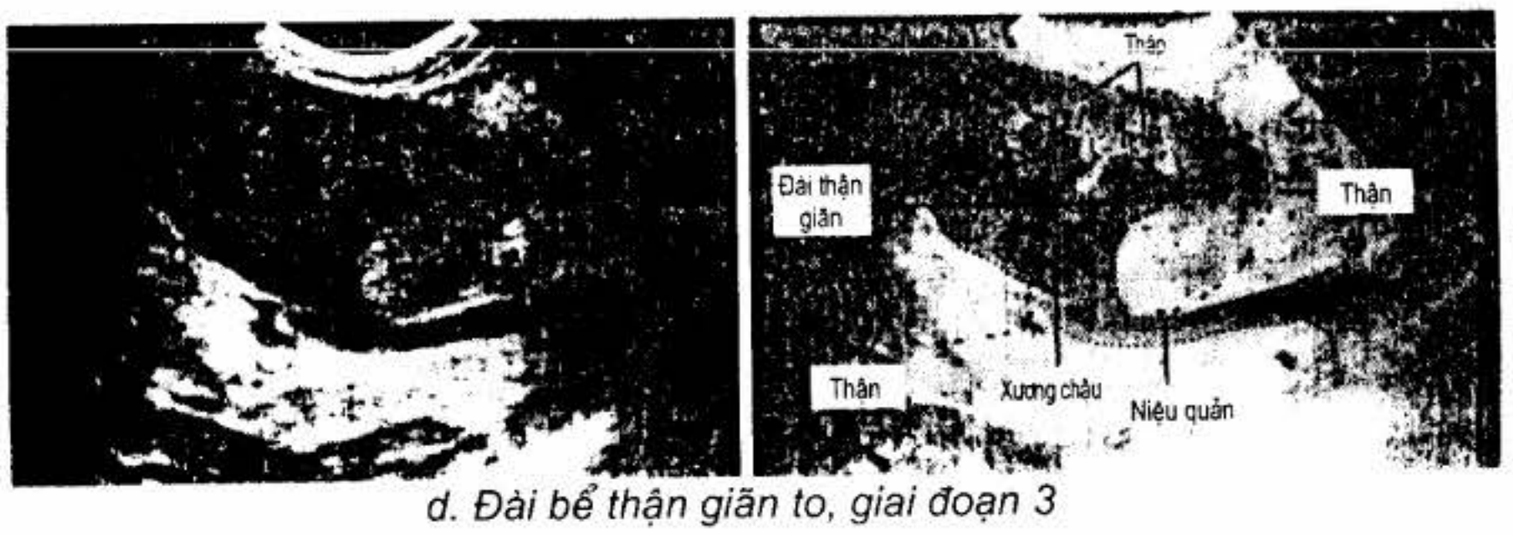


a. Đài bể thận bình thường



b. Đài bể thận giãn nhẹ, giai đoạn 1

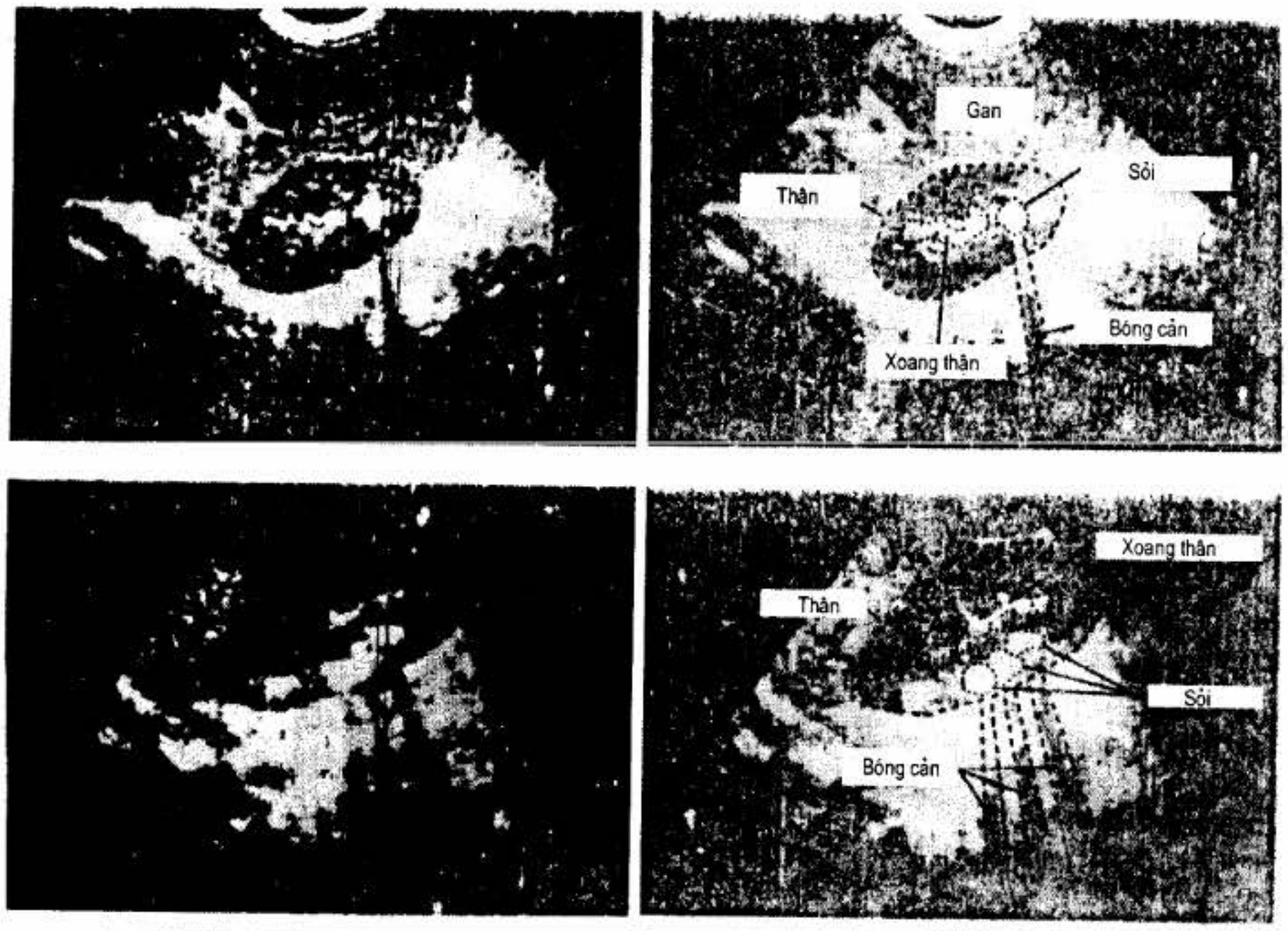
c. Đài bể thận giãn vừa, giai đoạn 2



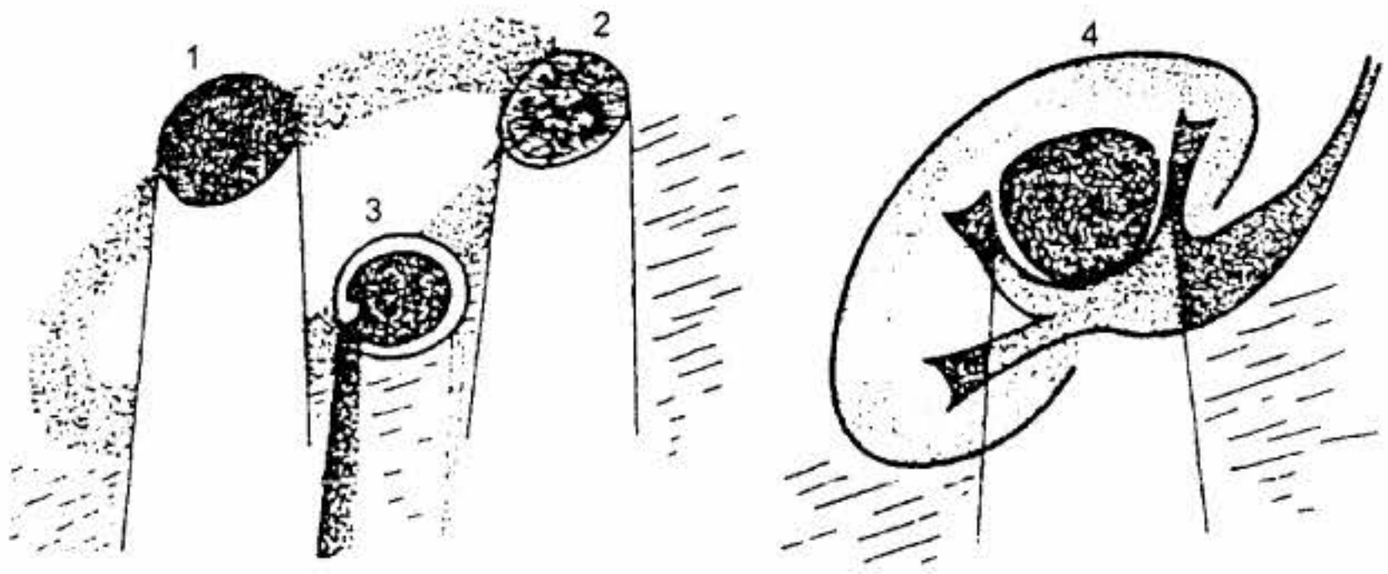
d. Đài bể thận giãn to, giai đoạn 3

Hình 4.24. *Hình ảnh đài bể thận bình thường và giãn theo các mức độ*

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ



Hình 4.25. *Sỏi bể thận - nốt đậm âm kèm theo bóng cản*



Hình 4.26a. *Nang thận*

1. Nang vỏ đơn thuần.

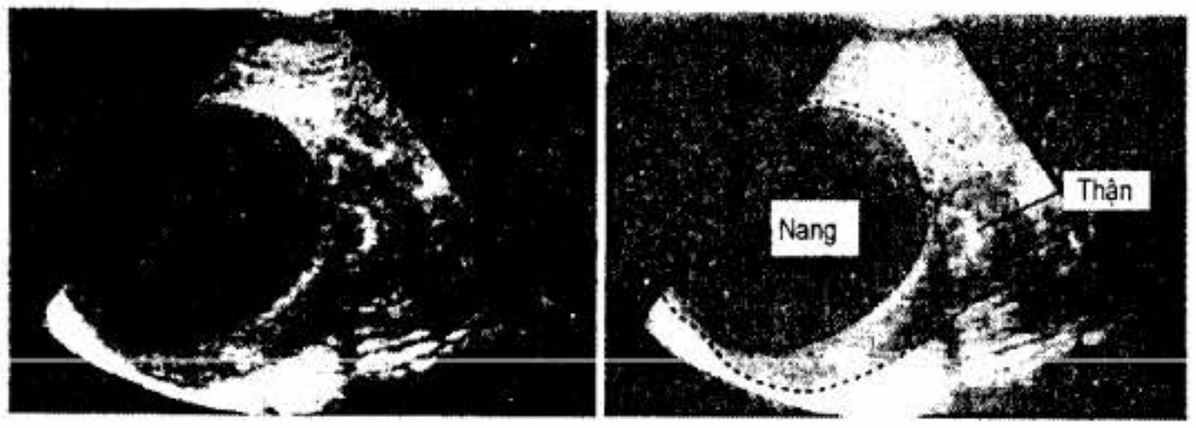
2. Nang chảy máu.

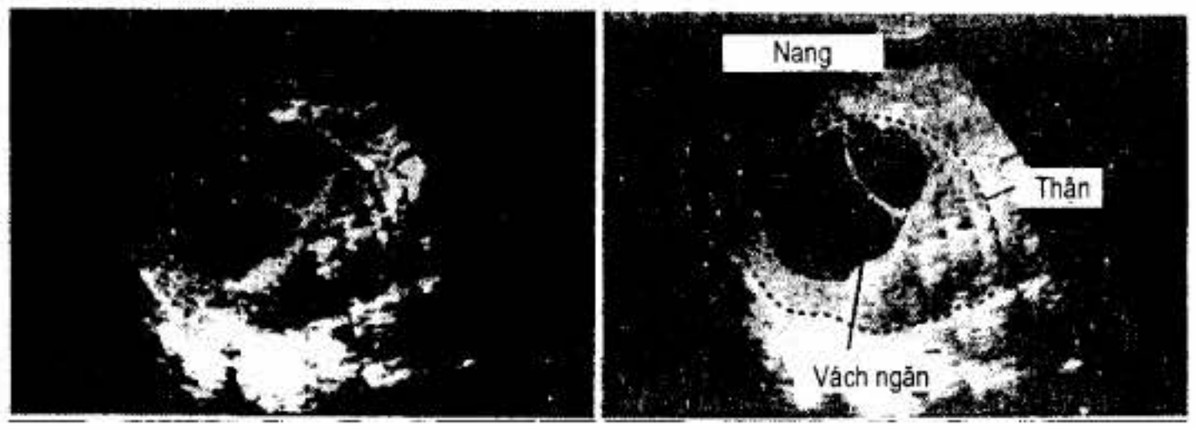
3. Nang thành dày có vôi hoá thành nang.

4. Nang cạnh bể thận.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

– Nang thận: đơn độc hay đa nang có thể kèm theo sỏi (hình 4.26; 4.27)





Hình 4.26b. *Nang đơn thận - nang đơn có vách ngăn*

Chẩn đoán nang đơn thận khi có hình ảnh khối dịch tròn hoặc bầu dục, giới hạn rõ, thành mỏng, trống âm với hình tăng sáng phía sau rất mạnh. Khi nang bị nhiễm trùng, chảy máu thì hình ảnh không đồng nhất.

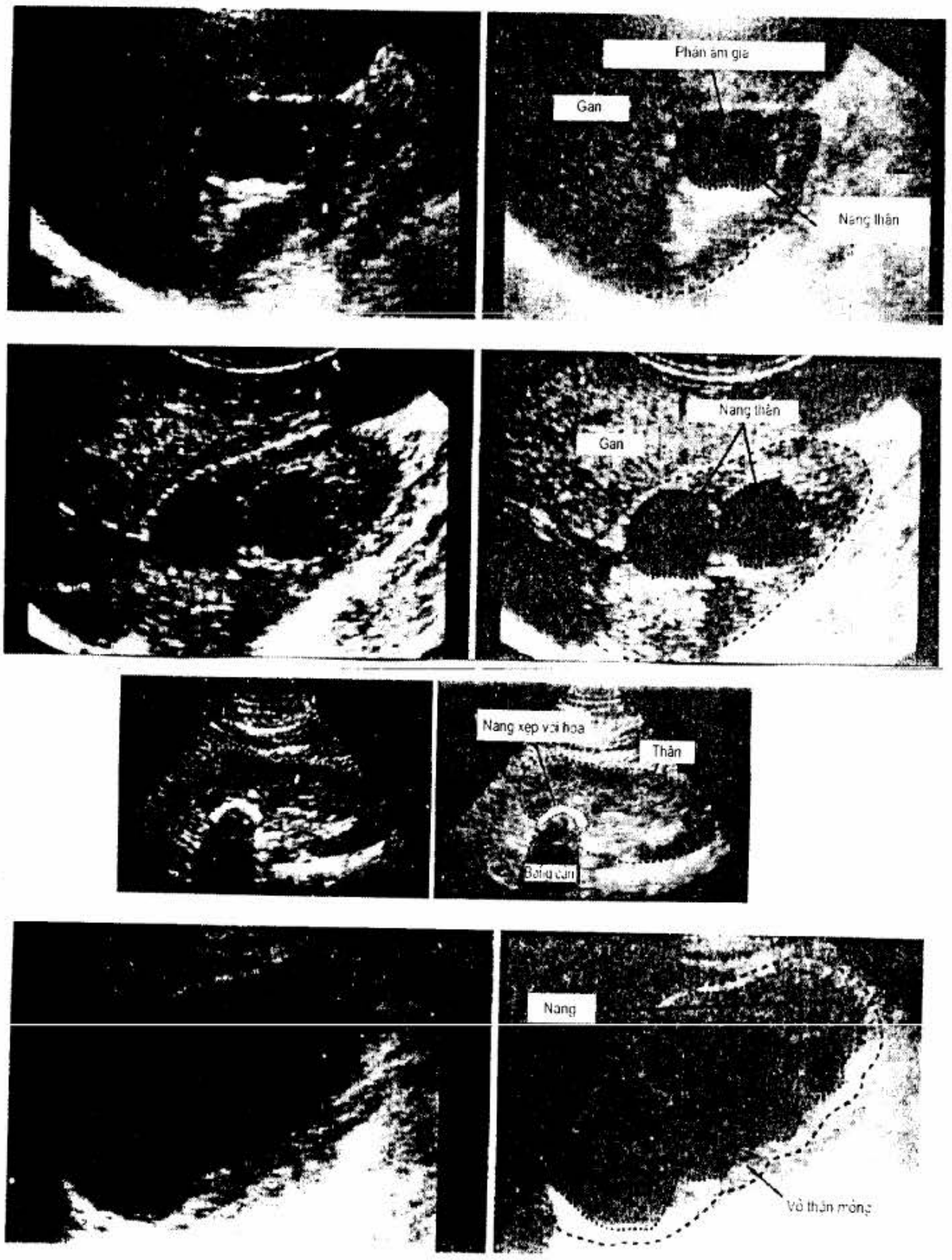
Đa nang thận khi có hình siêu âm là một khối gồm nhiều nang cách biệt nhau bởi các vách ngăn, kích thước khác nhau nằm ở vùng nhu mô cũng như vùng xoang thận. Có thể kèm theo sỏi và nang ở gan, tuỵ, lách.

Cần chẩn đoán phân biệt với thận ứ nước, nang thận có nhiều khoang nhờ cắt lớp ở nhiều bình diện khác nhau.

Đa nang thận mắc phải gặp ở viêm cầu thận mạn tính đặc biệt đang lọc máu chu kỳ.

– U thận: khi siêu âm thấy một khối tăng âm mạnh, giới hạn rõ nằm trong vùng vỏ thận và có thể lồi lên khỏi bờ thận hoặc lấn át vào đài bể thận (hình 4.28 a.b).

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ



Hình 4.27. *Nang đơn thận. Nang xẹp có sỏi và đa nang thận*

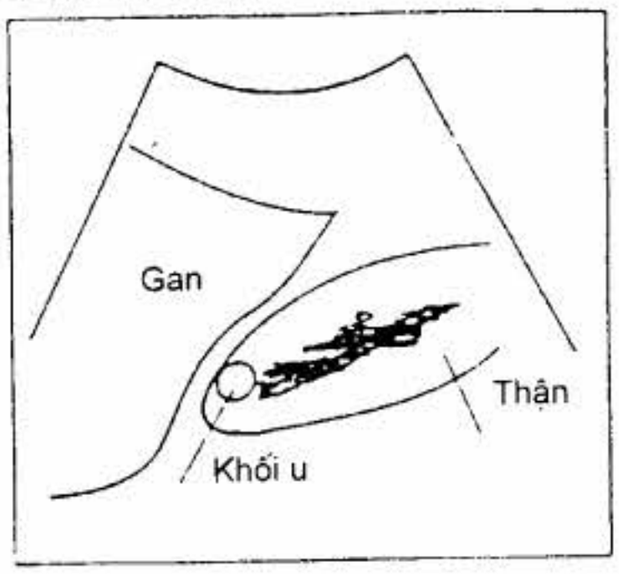
THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

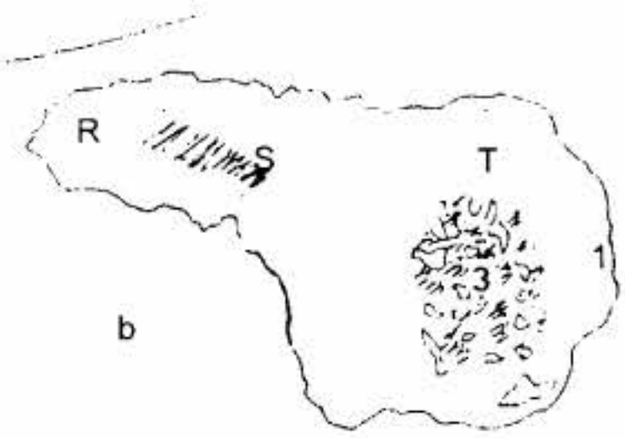
Một số trường hợp cần sự hỗ trợ của cắt lớp vi tính thận để xác định chẩn đoán.

Siêu âm rất khó chẩn đoán nguyên nhân u thận. Có thể kể các loại u thận nhờ chẩn đoán mô học:

- U đặc lành tính:
  + U mạch máu - cơ - mỡ (angiomyolipome).
  + U bạch mạch (lymphangiome).
  + U tuyến (adenome).
  + U tế bào lớn (oncocytome).
- U ác tính:
  + Ung thư biểu mô tuyến (adénocarcinome).
  + Ung thư đường bài xuất.
  + Ung thư tổ chức liên kết thận.
  + Ung thư nguyên bào thận.
  + Di căn của ung thư khác. Thường nhiều ổ, nốt.

a



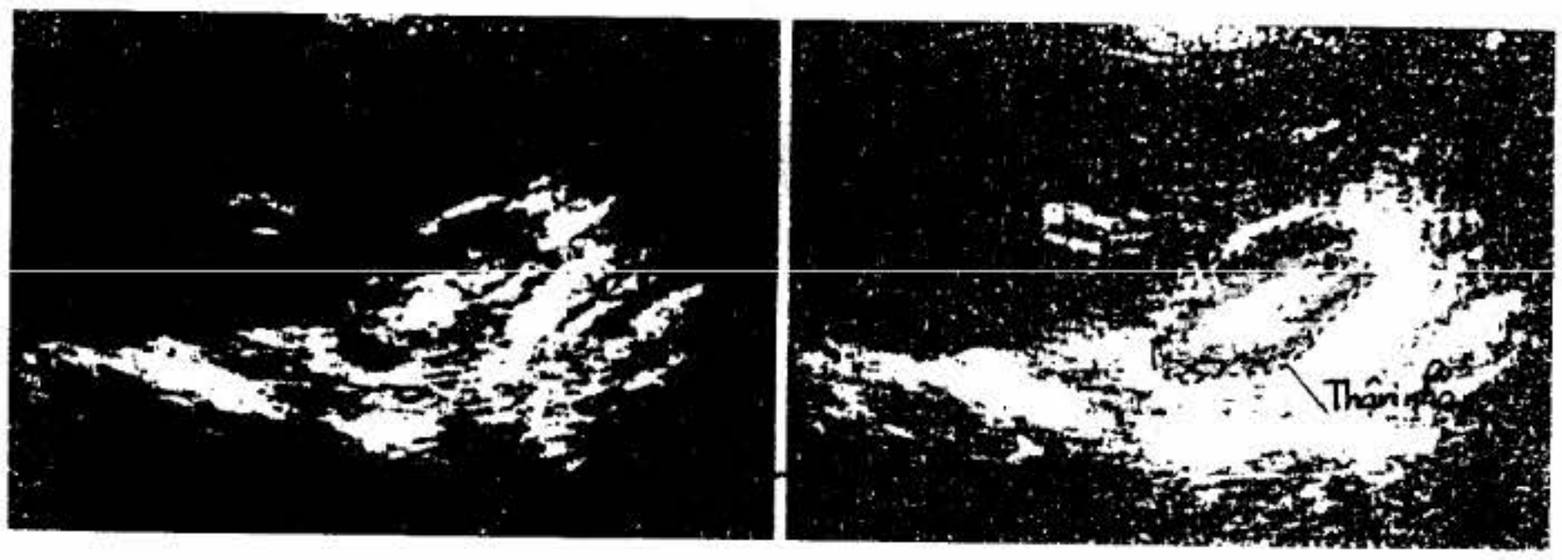


b

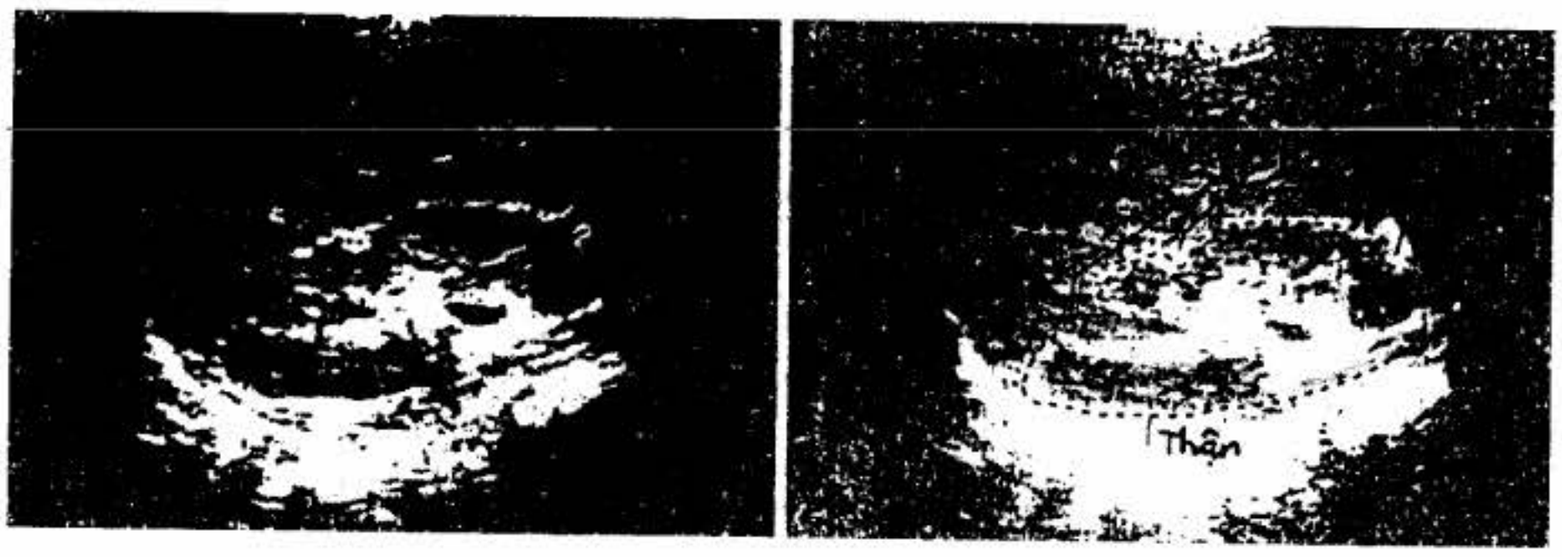
Hình 4.28. *a. Khối tăng âm nghi u thận phải*
b. Ung thư thận phải

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

4.3. Thận bé: Có thể là mắc phải (viêm cầu thận mạn tính) hoặc bẩm sinh (thận teo) (hình 4.29; 4.30)



Hình 4.29. Thận teo nhỏ do viêm cầu thận mạn tính



Hình 4.30. Thận kích thước bình thường nhưng tăng âm

4.4. Nhiễm khuẩn tiết niệu

Trong nhiễm khuẩn tiết niệu trên, nhờ siêu âm có thể phát hiện:

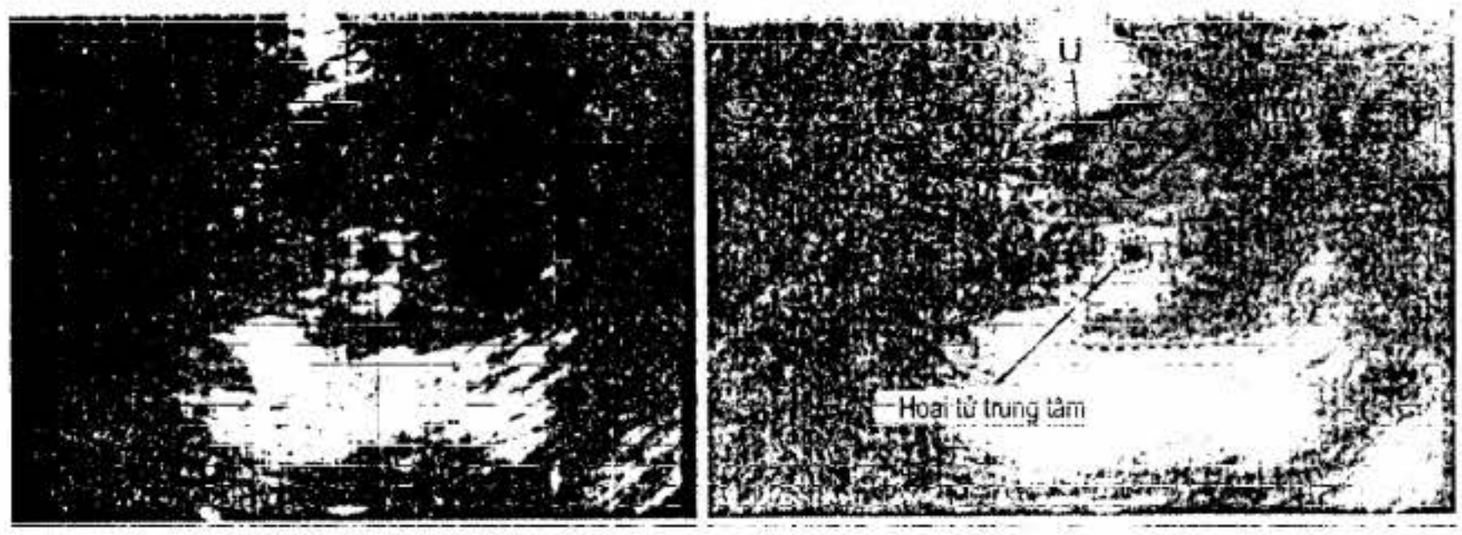
- Thận ứ nước, ứ mủ.
- Nang thận nhiễm khuẩn.
- Viêm nhu mô thận khu trú: khối tròn hoặc hình tam giác ở vùng nối tiếp vỏ - tuỷ thận ít âm hoặc tăng âm không kèm bóng cản.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

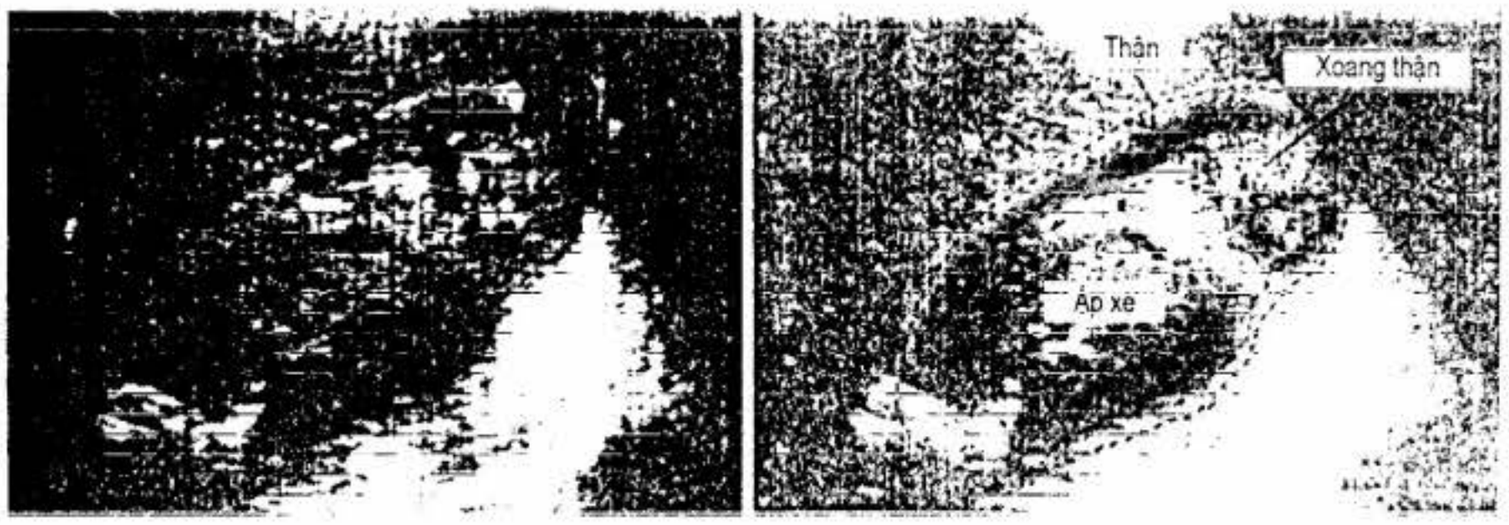
– Viêm thận - bể thận có khí.

– Áp xe thận: khối tròn có thành bờ nét hơi tăng âm, trung tâm có các cấu trúc âm không đồng nhất (hình 4.32; 4.33)

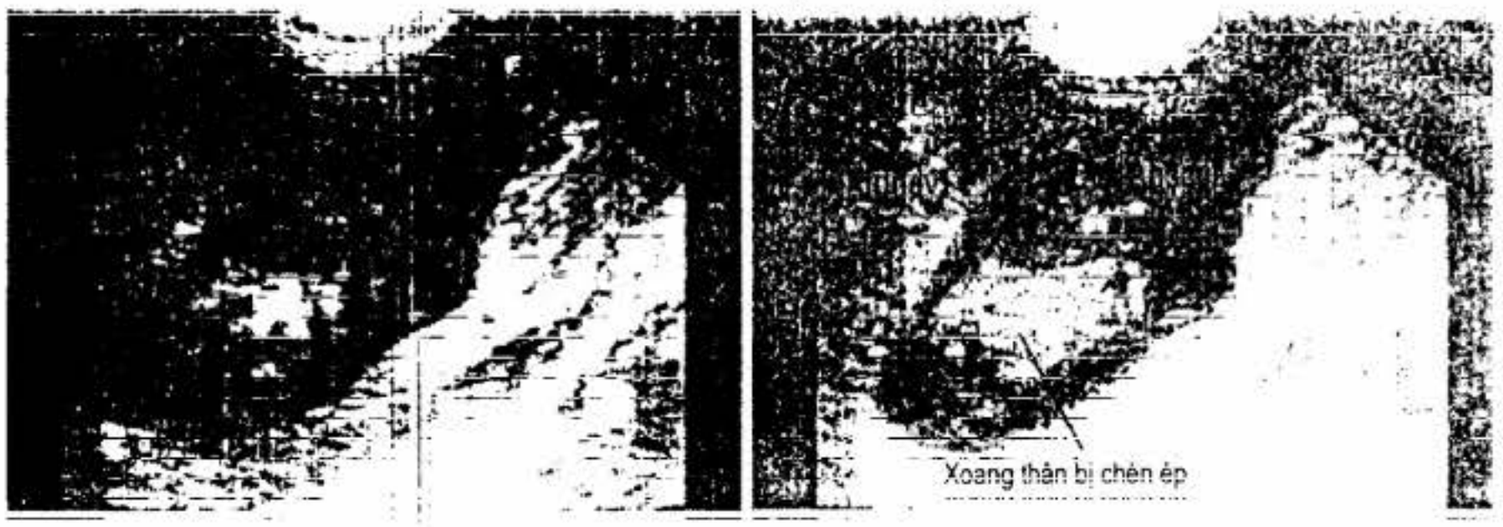
– Lao thận: giãn một số đài thận. Nhu mô thận có các nốt vôi hoá. Có thể thấy hội chứng hẹp, tắc nghẽn.



Hình 4.31. *U thận áp xe hoá*

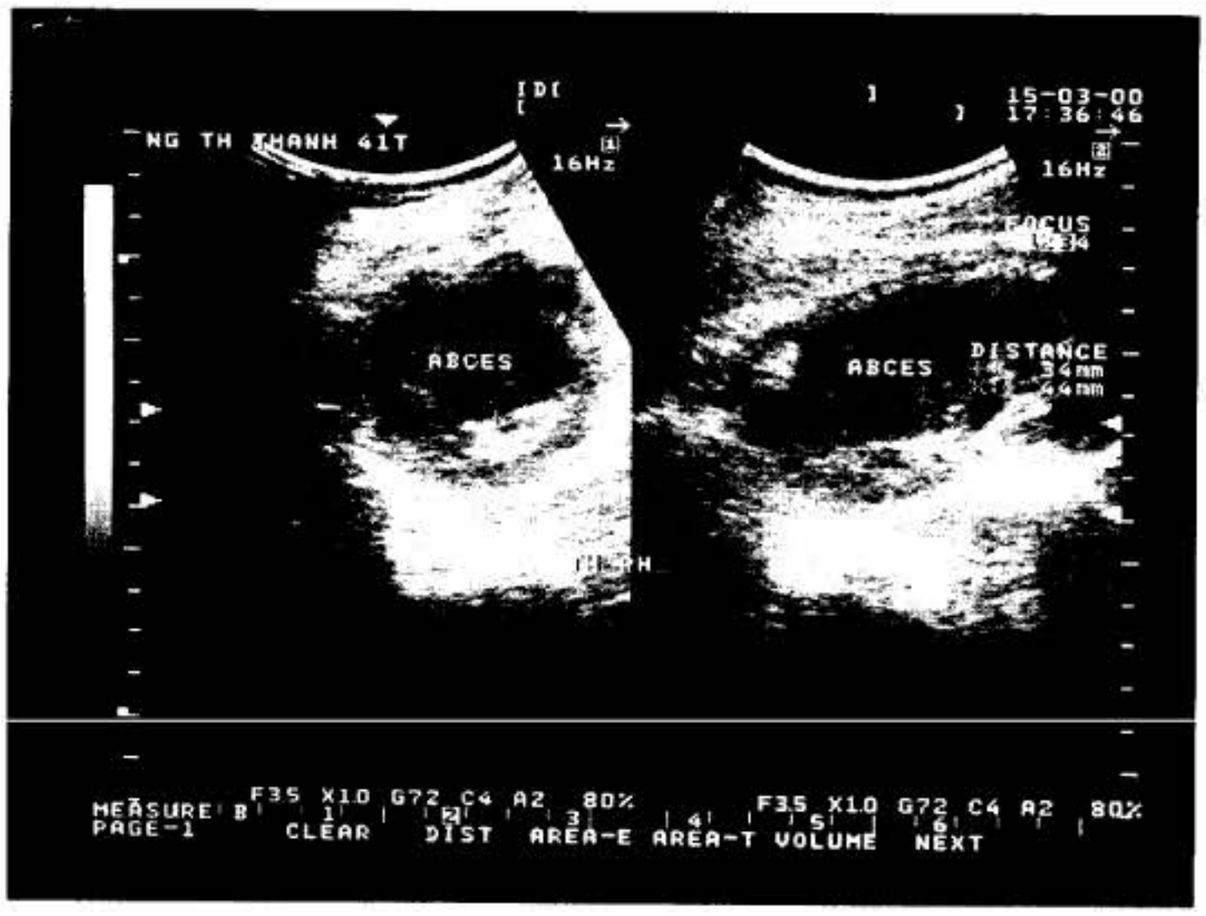


Hình 4.32. *Áp xe thận*

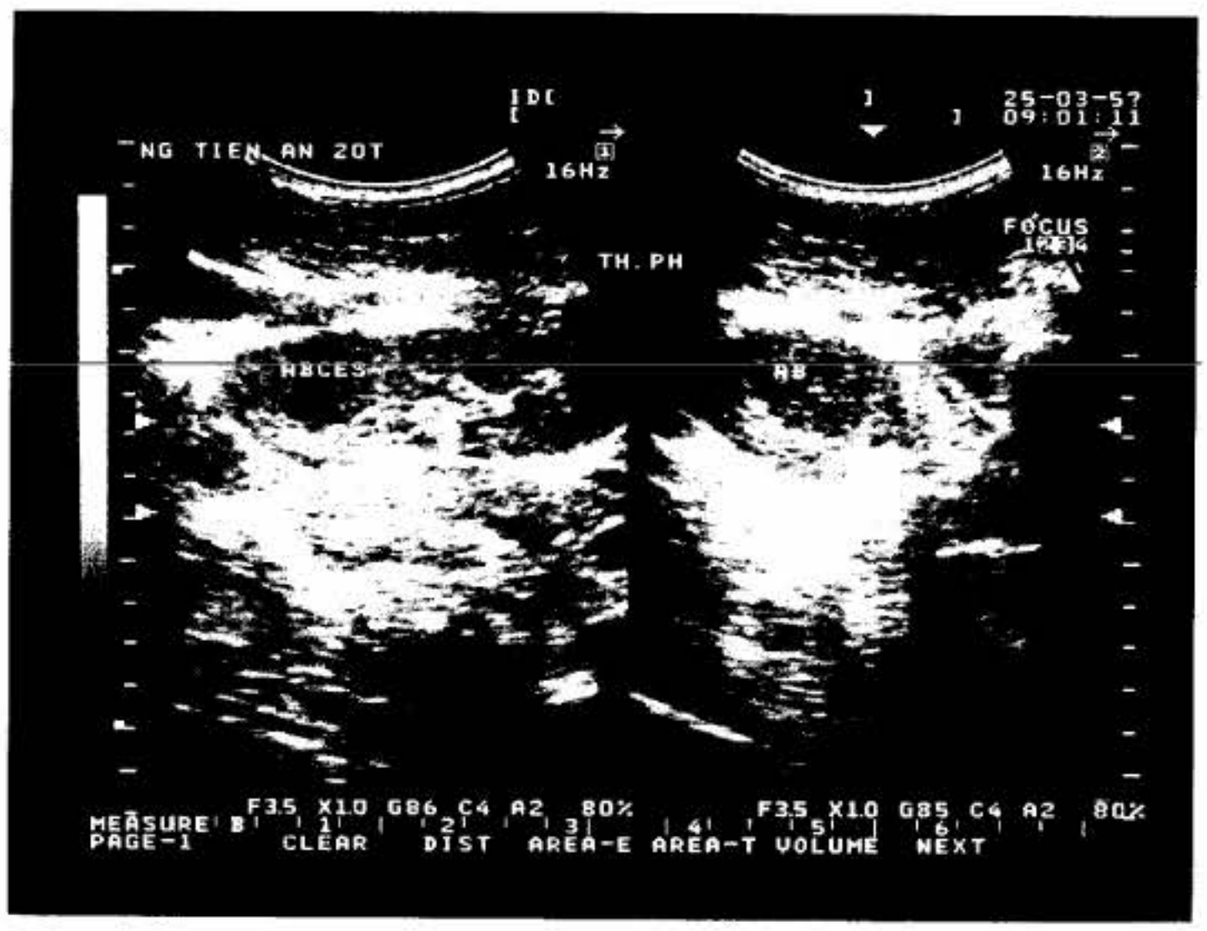


Hình 4.33a. *Áp xe thận - xoang thận bị chèn ép*

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ



Hình 4.33b. *Áp xe thận phải (cắt dọc và cắt ngang)*



Hình 4.33c. *Áp xe cực dưới thận phải*

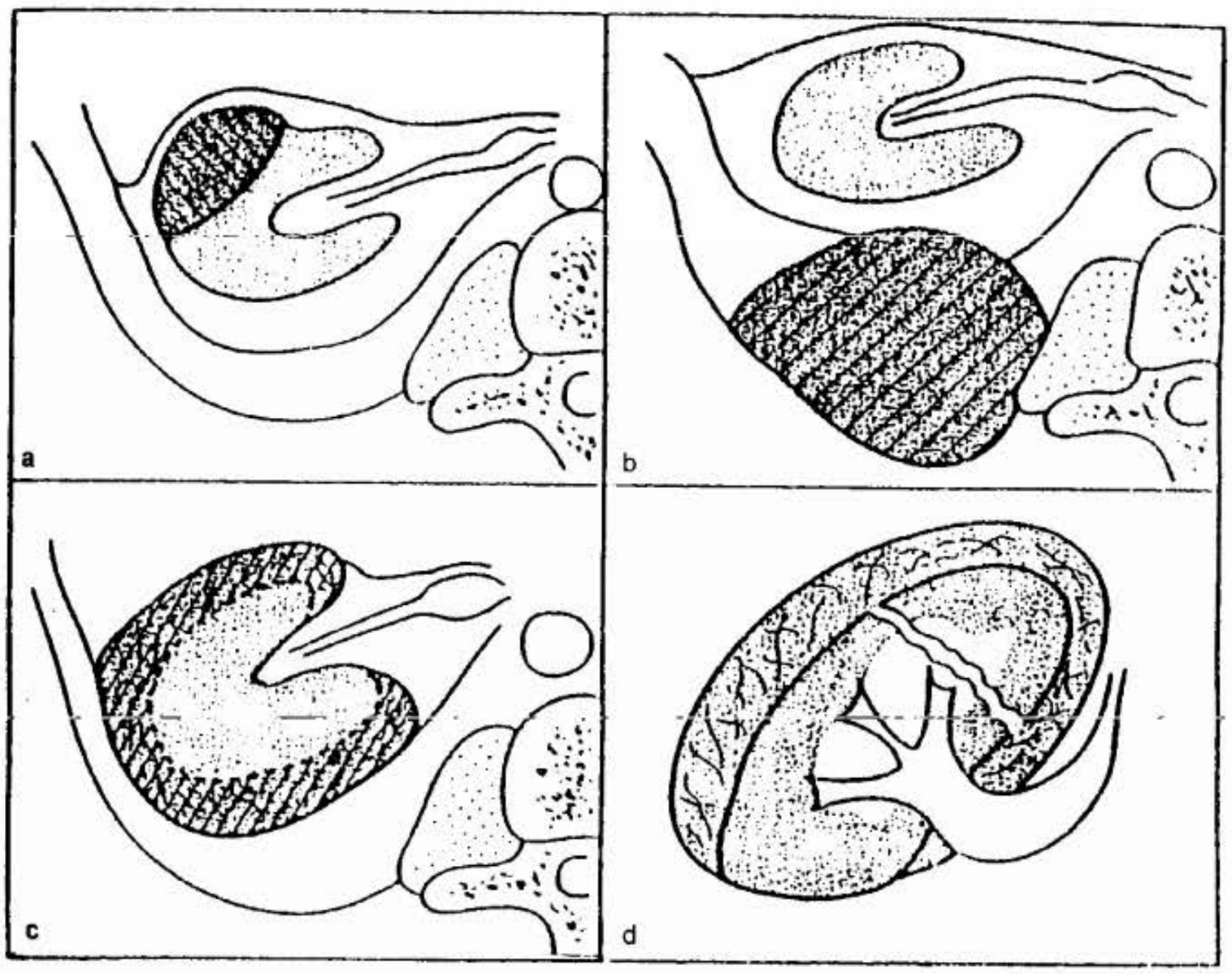
THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

4.5. Thận chấn thương: cần phải siêu âm cấp cứu. Nhờ siêu âm, ta có thể phân 4 loại chấn thương thận trong đó có tụ máu quanh thận, tụ máu trong nhu mô, tụ máu sau phúc mạc, tụ máu sau phúc mạc lan rộng (hình 4.34a; 4.34b; 4.35).

4.6. Dị dạng đường tiết niệu

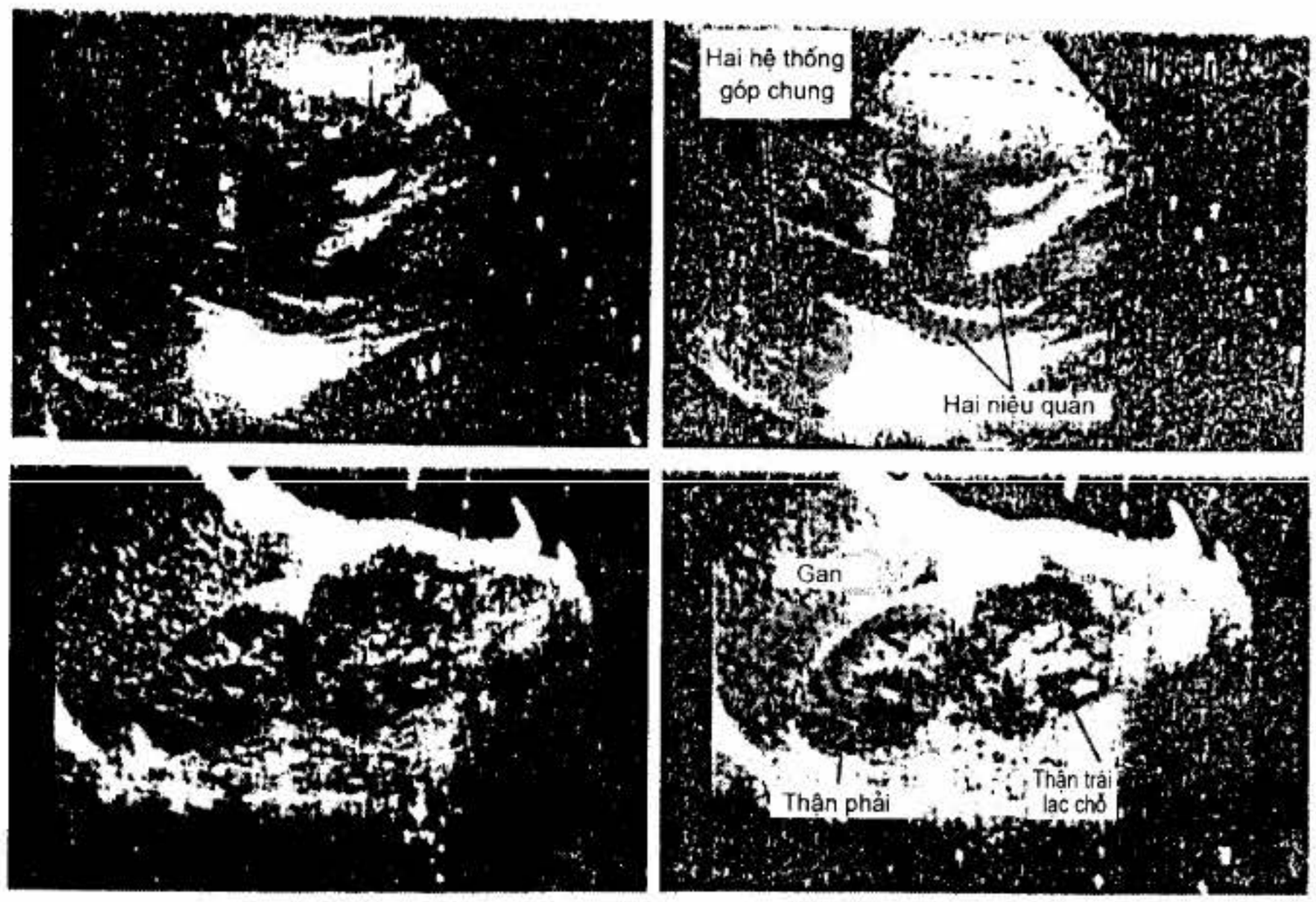
Thận có thể có hình dáng to hơn bình thường. Trên siêu âm phát hiện được:

- Hai bể thận.
- Hai niệu quản.
- Thận dính hình vòng thép móng ngựa.
- Thận lạc chỗ.



Hình 4.34 A. *Chấn thương thận*
a. Tụ máu dưới vỏ; b. Tụ máu cạnh thận phía sau
c. Tụ máu quanh thận; d. Vỡ thận

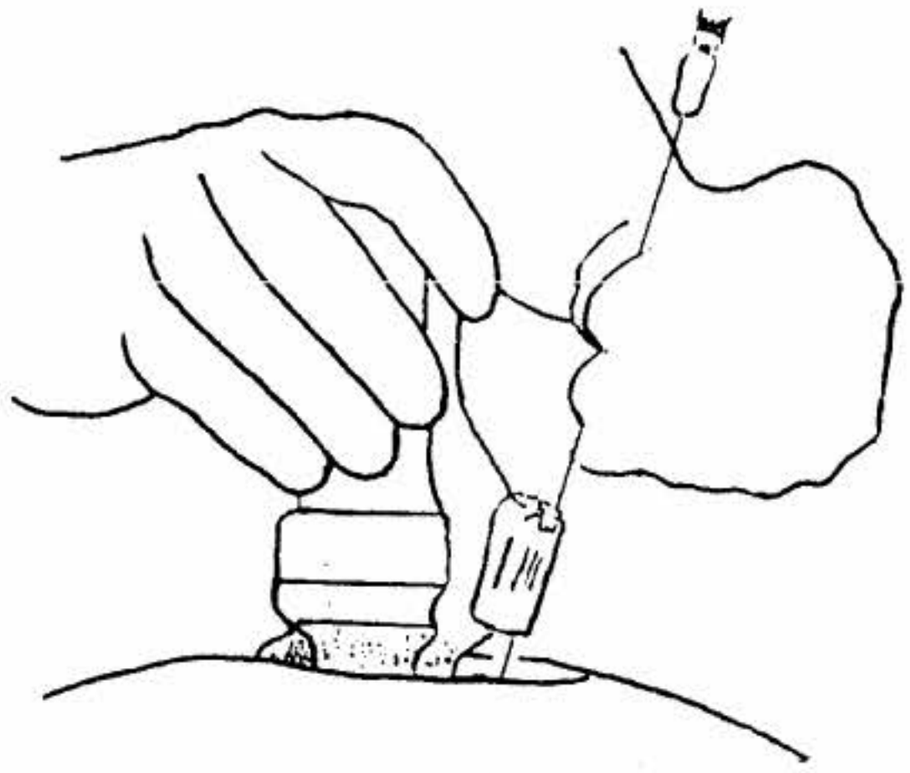
THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ



Hình 4.37. *Hai niệu quản. Dị dạng tiết niệu*

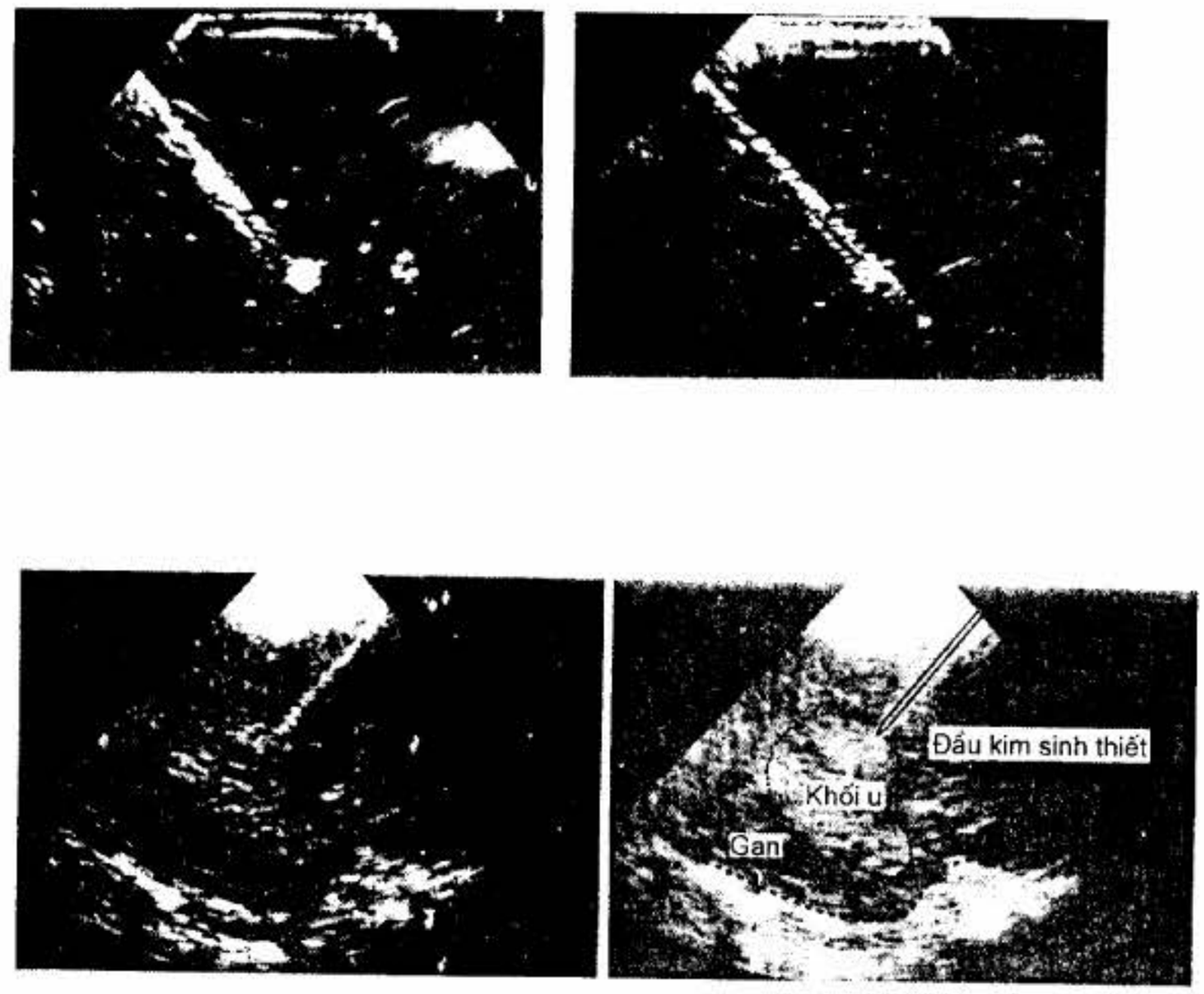
4.7. Siêu âm can thiệp

Có thể dùng siêu âm với đầu dò thích hợp hoặc lắp thêm bộ phận chuyên biệt để chẩn đoán (sinh thiết thận) hoặc điều trị (chọc hút dịch nang thận hoặc dẫn lưu bể thận).



Hình 4.38. *Dụng cụ sinh thiết lắp với đầu dò chuyên biệt*

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ



Hình 4.39. *Sinh thiết dưới sự hướng dẫn của siêu âm*

SIÊU ÂM BÀNG QUANG

1. CHUẨN BỊ PHƯƠNG TIỆN

- Đầu dò rẻ quạt hoặc cong lồi 3,5 - 5 MHz
- Giấy in
- Gel.

2. CHUẨN BỊ BỆNH NHÂN

- Uống nước để có bàng quang đầy vừa phải (300-400ml).
- Tránh thực hiện ngay sau soi bàng quang hoặc đặt thông bàng quang.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

3. KỸ THUẬT

- Qua đường trên xương mu.
- Qua đường tầng sinh môn.
- Qua đường âm đạo hoặc trực tràng.

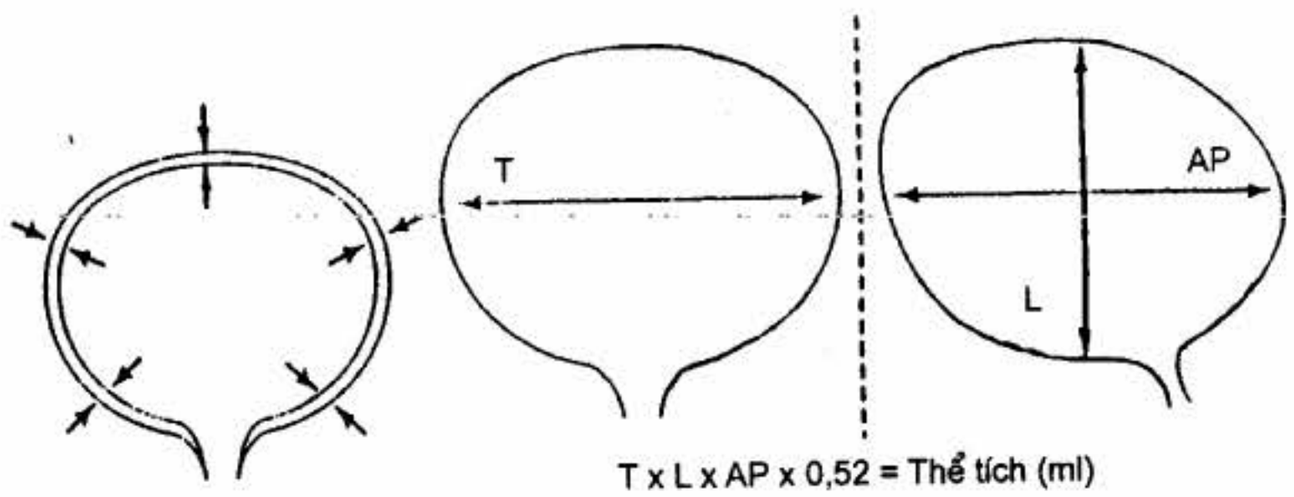
4. NHẬN ĐỊNH KẾT QUẢ

4.1. Bàng quang bình thường

- Hình thể bàng quang, tuỳ tình trạng chứa nước tiểu khoảng từ 300 - 400ml.
- Thành bàng quang dày từ 1 - 3mm
- Tam giác bàng quang
- Cổ bàng quang

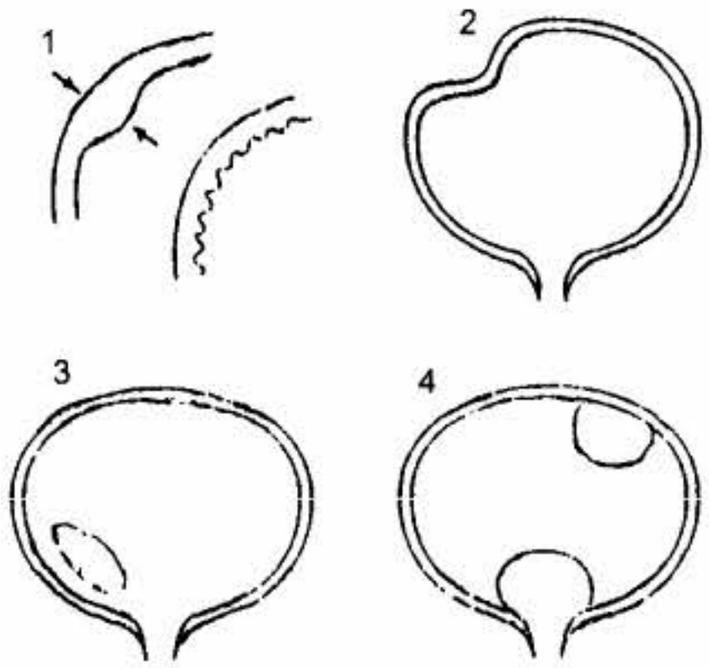
4.2. Bàng quang bệnh lý

- Viêm mạn tính: thành dày (hình 4.42)
- Viêm, xuất huyết do bệnh nhiễm sán màng Schistosoma (hình 4.43).



Hình 4.40. *Bàng quang bình thường*
Cách đo thể tích nước tiểu tồn dư
AP: Chiều trước sau T: Chiều ngang lớn nhất L: Chiều dọc lớn nhất

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ



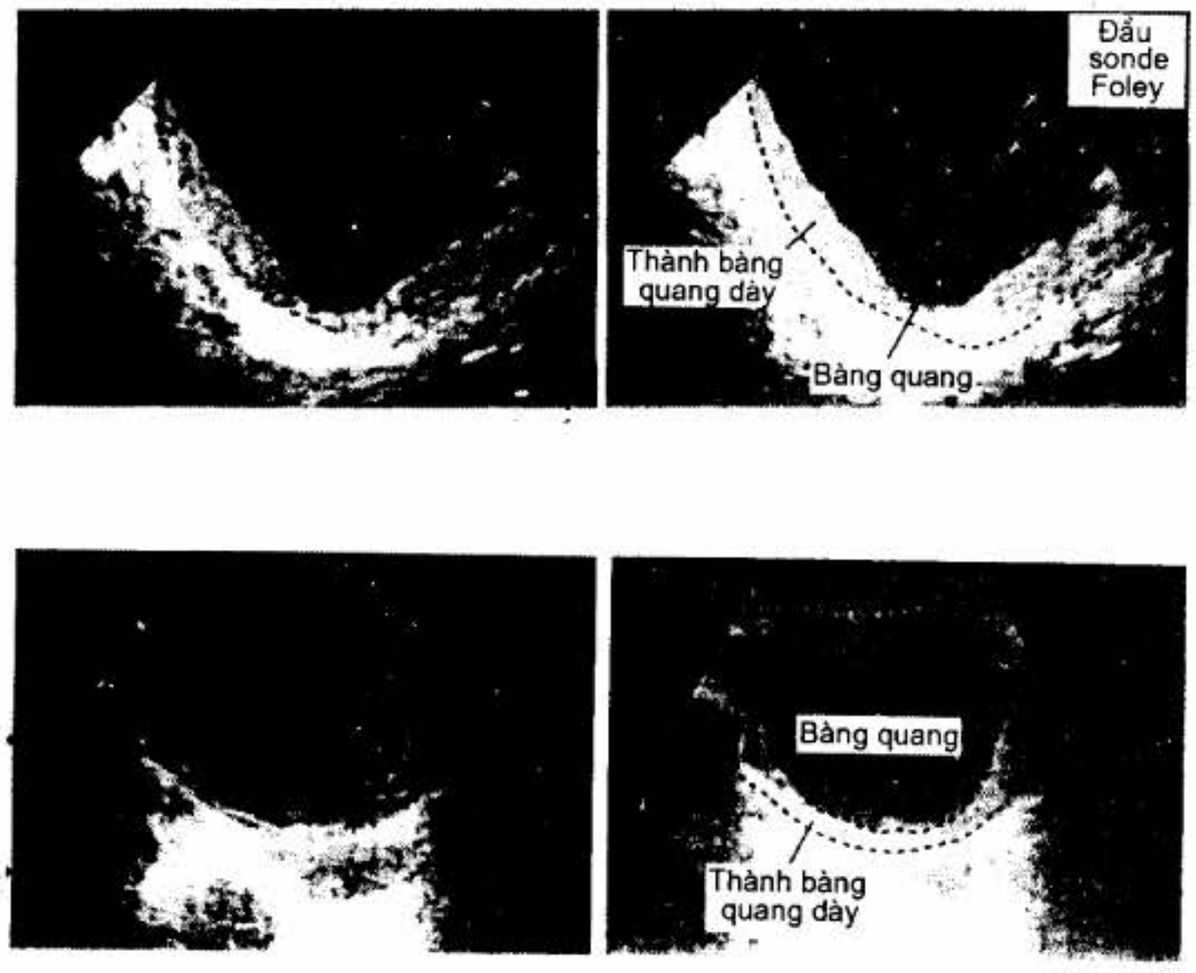
Hình 4.41. *Bệnh lý ở bàng quang*

1. Thành bàng quang dày, có bè, niêm mạc lượn sóng

2. Bàng quang không đối xứng bị chèn ép từ ngoài

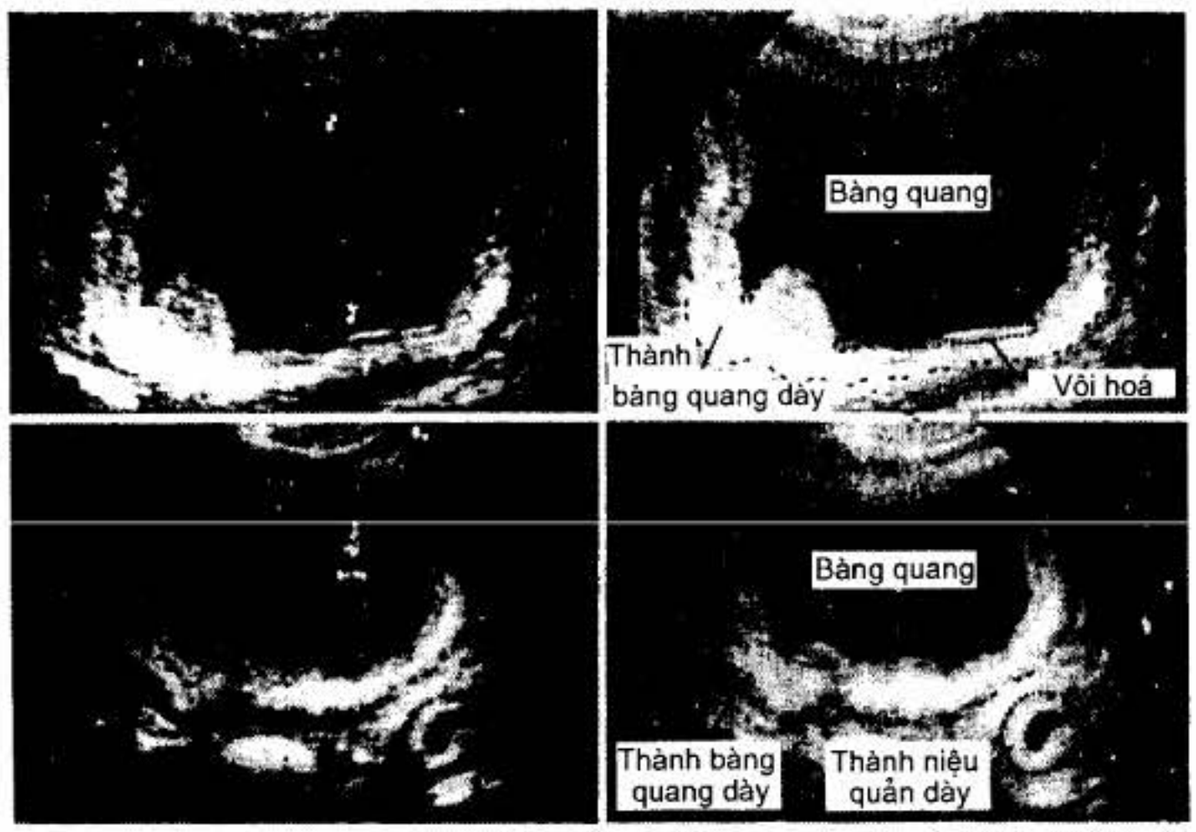
3. Khối hình nang trong bàng quang niệu quản giãn hay túi thừa

4. Khối đặc trong bàng quang: U bàng quang

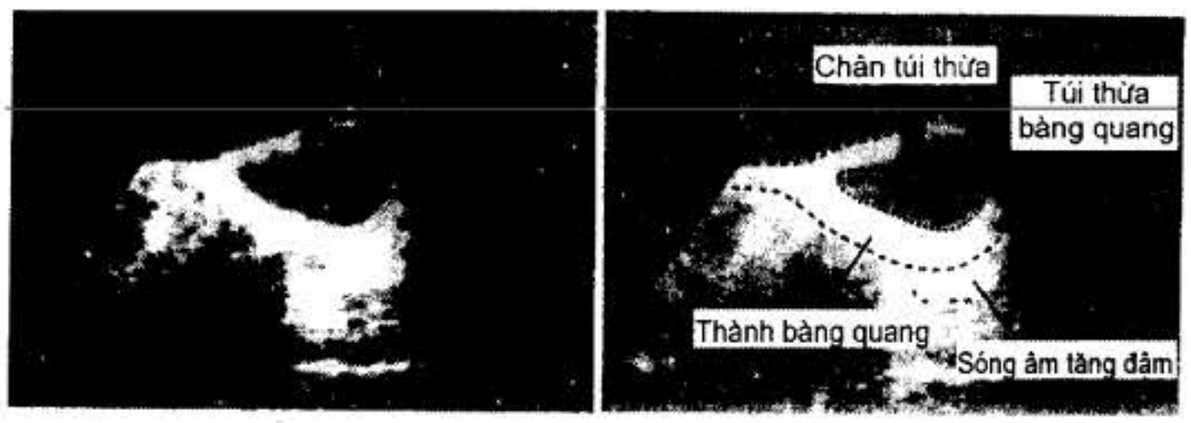


Hình 4.42. *Thành bàng quang dày*

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ



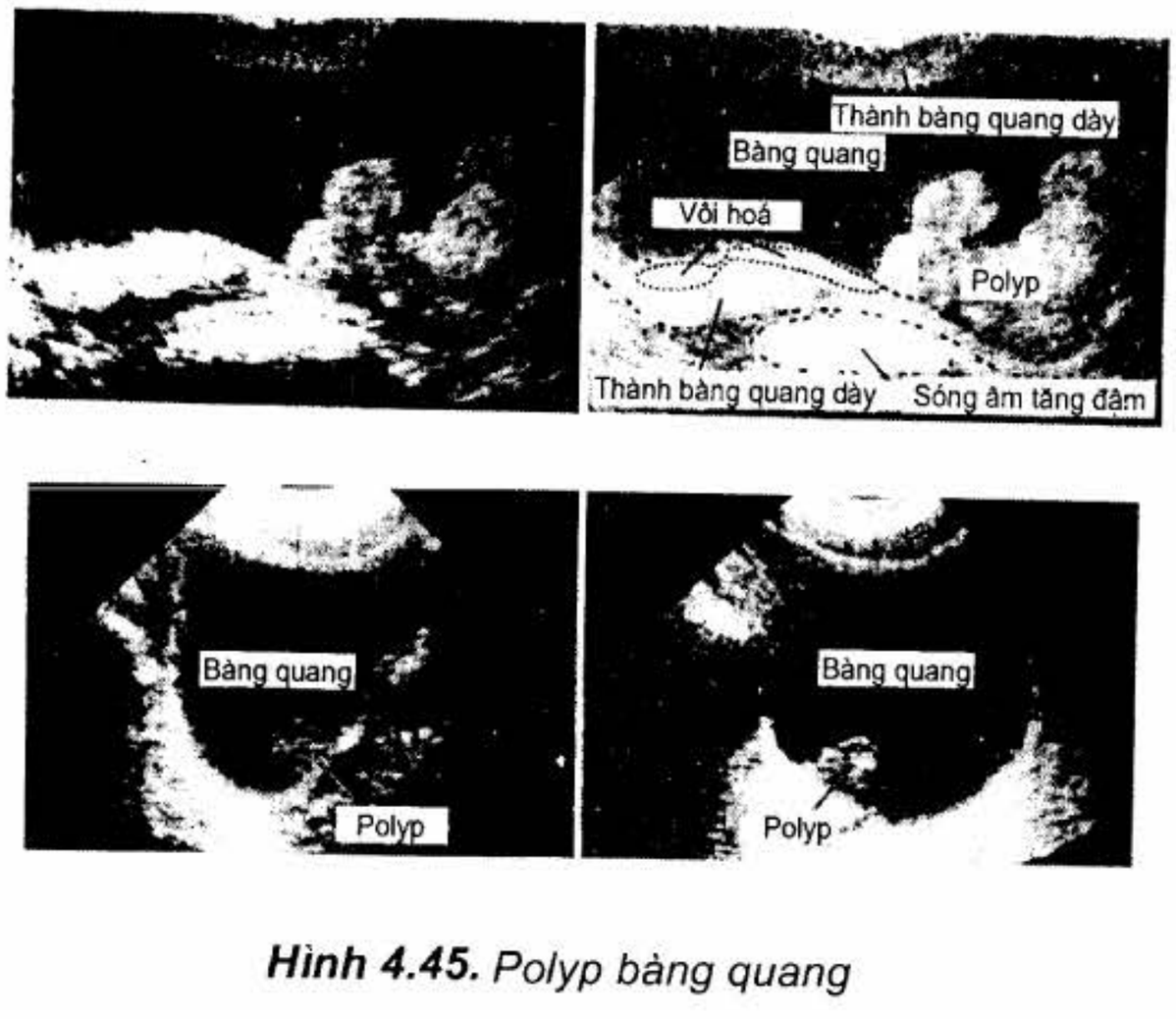
Hình 4.43. *Thành bàng quang dày, vôi hoá, mặt trong gồ ghề*



Hình 4.44. *Túi thừa bàng quang*

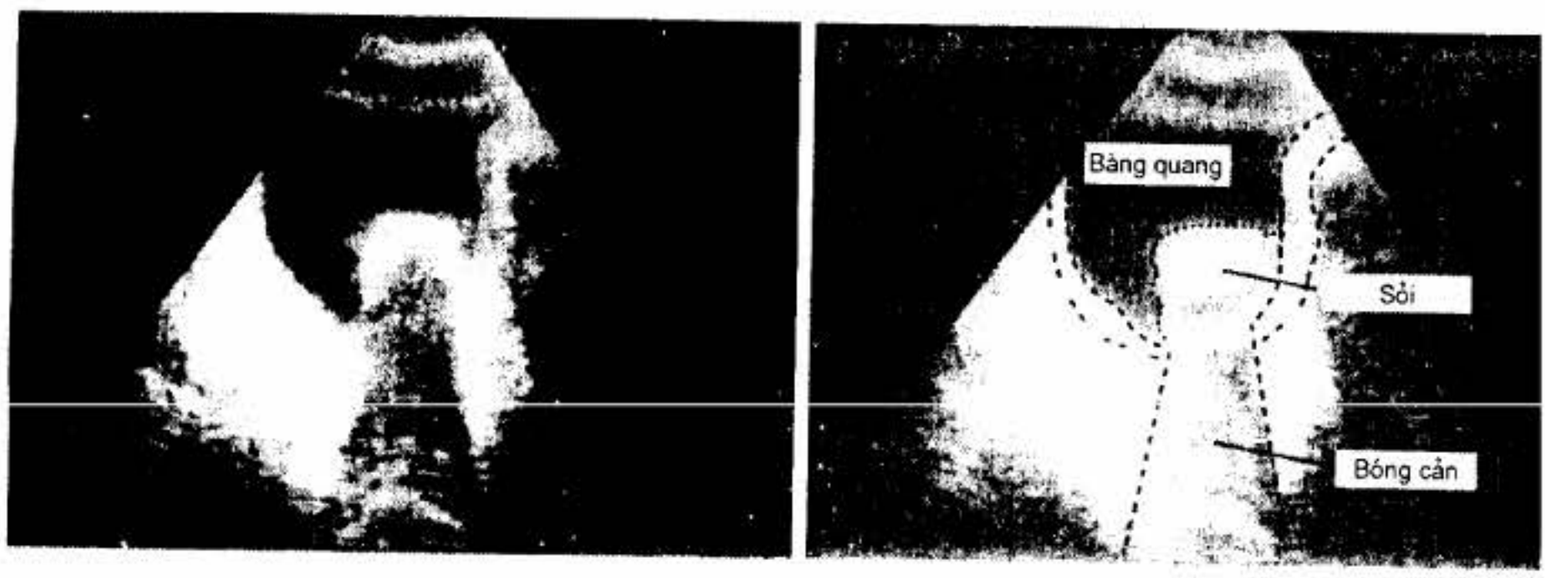
– Túi thừa bàng quang (hình 4.44). Polyp bàng quang

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ



Hình 4.45. *Polyp bàng quang*

– Sỏi bàng quang (hình 4.46) đám đậm âm kèm bóng cản.

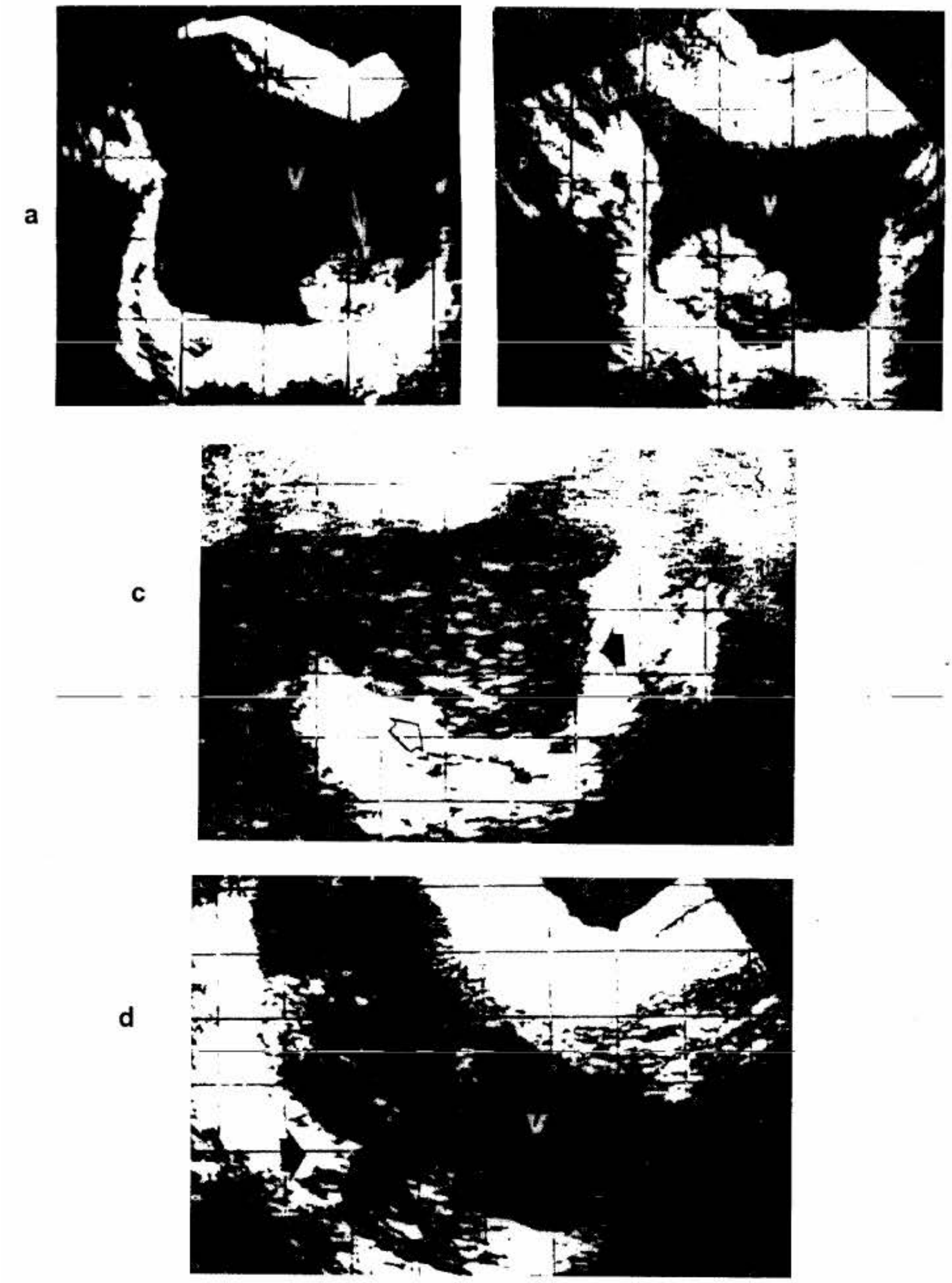


Hình 4.46. *Sỏi bàng quang*

– Cục máu dính thành bàng quang (hình 4.47).

– Thoát vị niệu quản (uréterocèle). Cần phối hợp với chụp UIV và soi bàng quang để chẩn đoán xác định.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ



Hình 4.49. *Ung thư bàng quang các giai đoạn*

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

SIÊU ÂM TUYẾN TIỀN LIỆT

Nam giới trên 50 tuổi có khả năng bị u tuyến tiền liệt. Người ta phân biệt phì đại lành tính tuyến tiền liệt và ung thư tuyến tiền liệt.

Siêu âm tuyến tiền liệt (TTL) theo đường trên xương mu hoặc theo đường đái chậu hoặc theo đường qua trực tràng với nhiều mặt cắt khác nhau. Thể tích TTL được tính bằng cm^3 theo công thức:

$$V = \frac{H \times L \times E}{2}$$

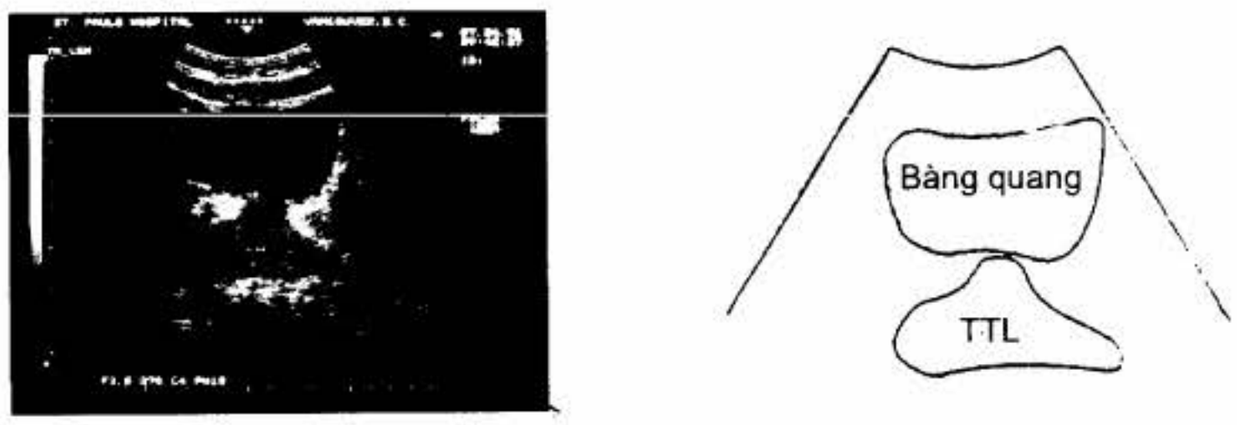
H: Chiều cao

L: Chiều rộng

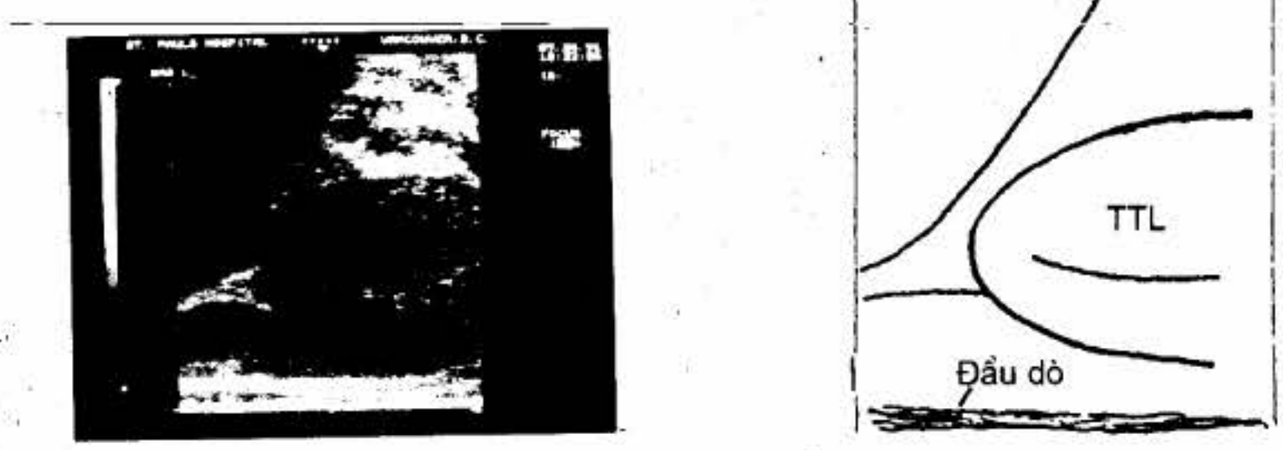
E: Chiều dày

Cứ $1cm^3$ tương đương khoảng 1g. TTL bình thường dưới 20g.

1. TUYẾN TIỀN LIỆT BÌNH THƯỜNG (hình 4.50; 4.51)



Hình 4.50. *Tuyến tiền liệt bình thường. Siêu âm qua đường trên mu*

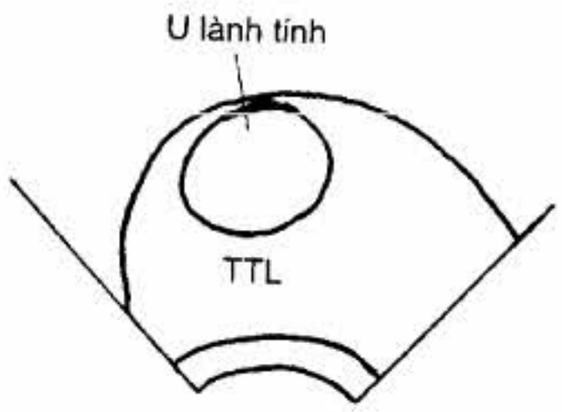


Hình 4.51. *Tuyến tiền liệt bình thường. Siêu âm qua đường trực tràng*

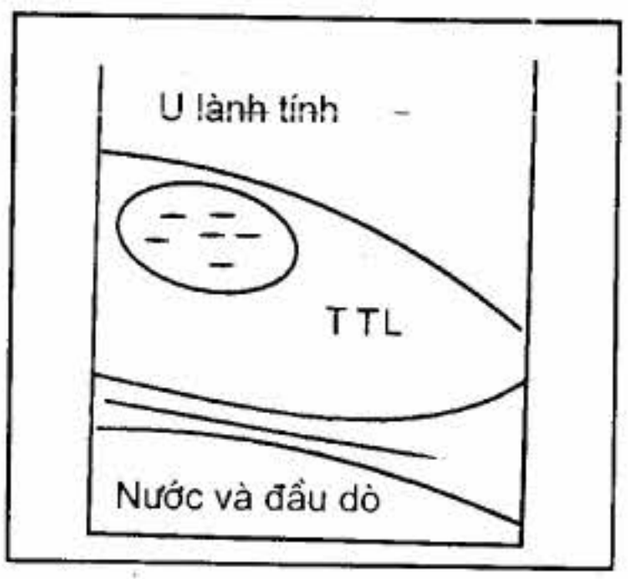
THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

2. TUYẾN TIỀN LIỆT BỆNH LÝ (hình 4.52 đến 4.56)

- Viêm tuyến tiền liệt.
- Sỏi nhỏ, vôi hoá tuyến tiền liệt.
- Phì đại lành tính tuyến tiền liệt.



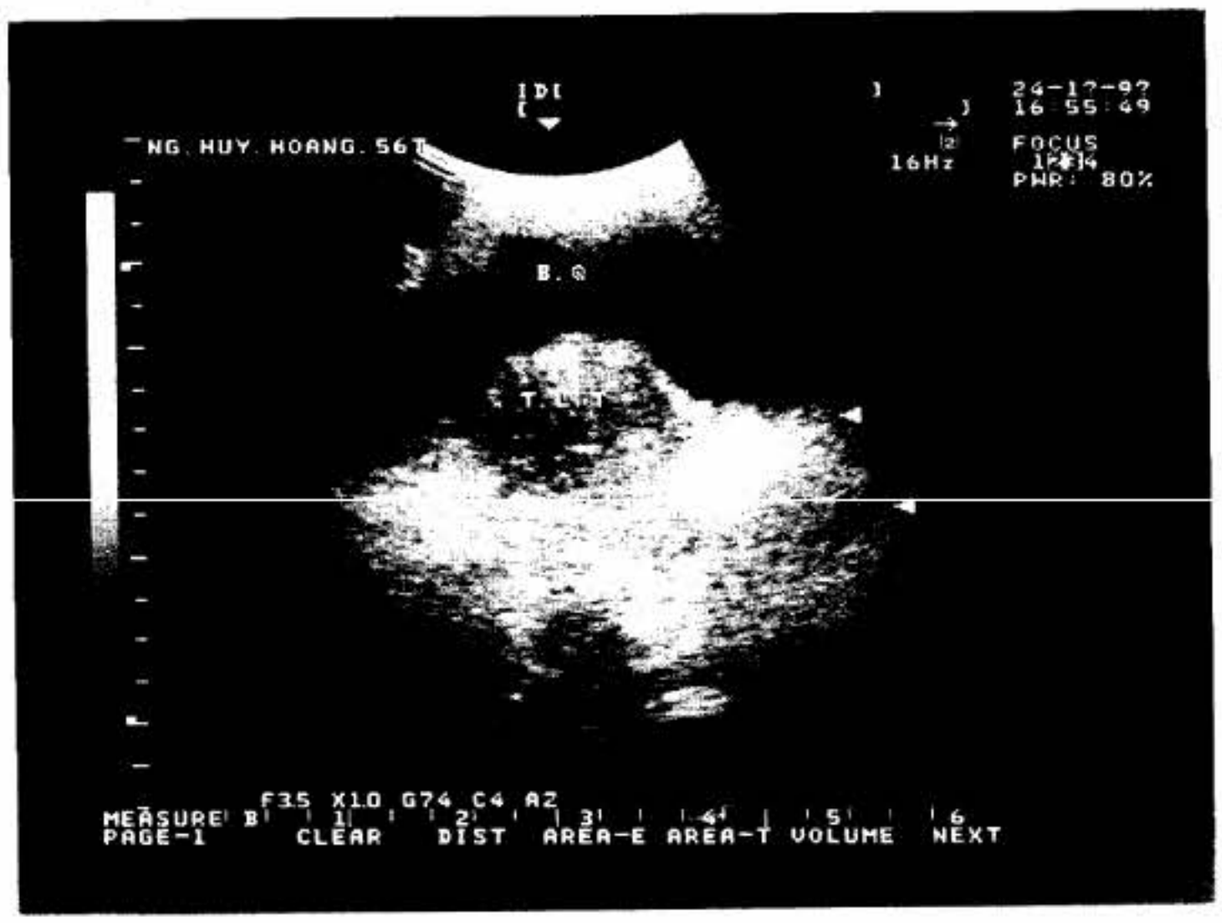
Hình 4.52. *Phì đại lành tính tuyến tiền liệt*



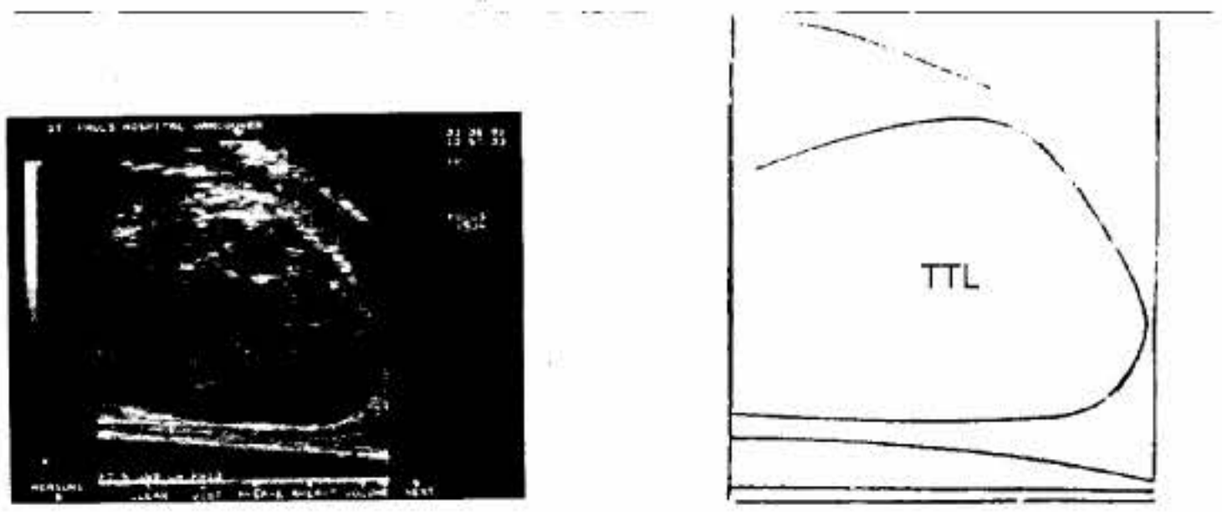
Hình 4.53a. *Phì đại lành tính tuyến tiền liệt siêu âm qua trực tràng*

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

– Ung thư tuyến tiền liệt, nang tuyến tiền liệt.

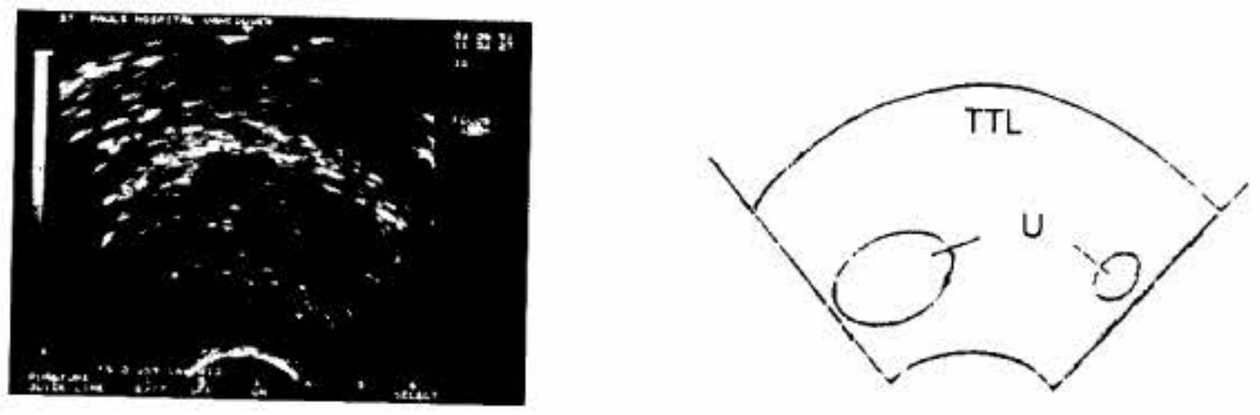


Hình 4.53b. *Phì đại lành tính tuyến tiền liệt*
Mặt cắt qua gò mu.

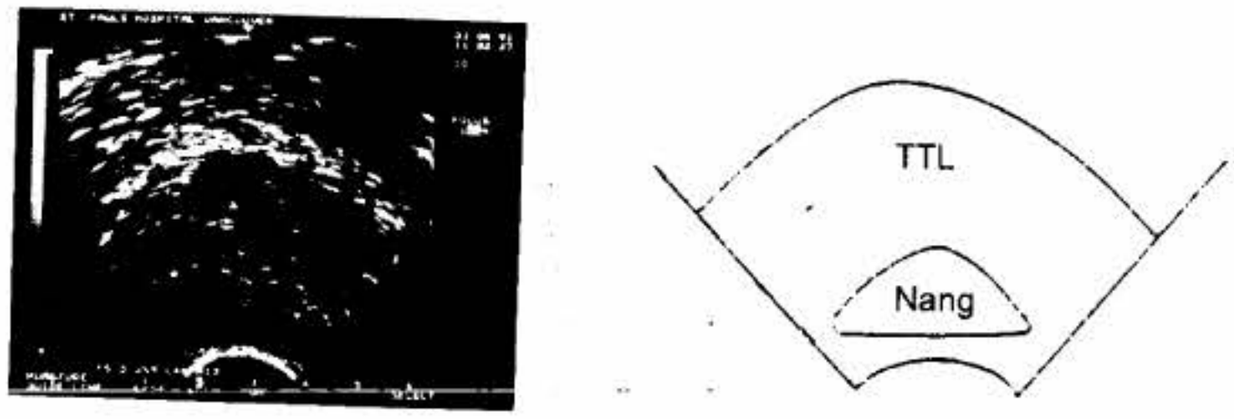


Hình 4.54. *Ung thư tuyến tiền liệt (qua trực tràng)*

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ



Hình 4.55. *Ung thư tuyến tiền liệt (có hai nhân ung thư)*



Hình 4.56. *Nang tuyến tiền liệt*

NỘI SOI TIẾT NIỆU

1. ĐẠI CƯƠNG

Nội soi tiết niệu là một thủ thuật cận lâm sàng được chọn để chẩn đoán xác định một số bệnh đường tiết niệu.

Năm 1853 Desormeaux (Pháp) đề xuất phương pháp nội soi bàng quang rồi sau đó được triển khai bởi Nitze rồi Albarran.

Từ 1963 phát minh máy soi bàng quang sợi, giống như các máy nội soi khác.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Trong quá trình áp dụng nội soi tiết niệu có thể chọn 2 giai đoạn:

– Soi trực tiếp gắn liền với tên tuổi của Luys. Phương pháp này nhìn trực tiếp xoang bàng quang qua một ống với nguồn ánh sáng bên ngoài và bàng quang rỗng không nước tiểu.

– Soi gián tiếp nhờ hệ thống quang học lăng thấu kính với nguồn sáng bên trong và bàng quang chứa nước tiểu.

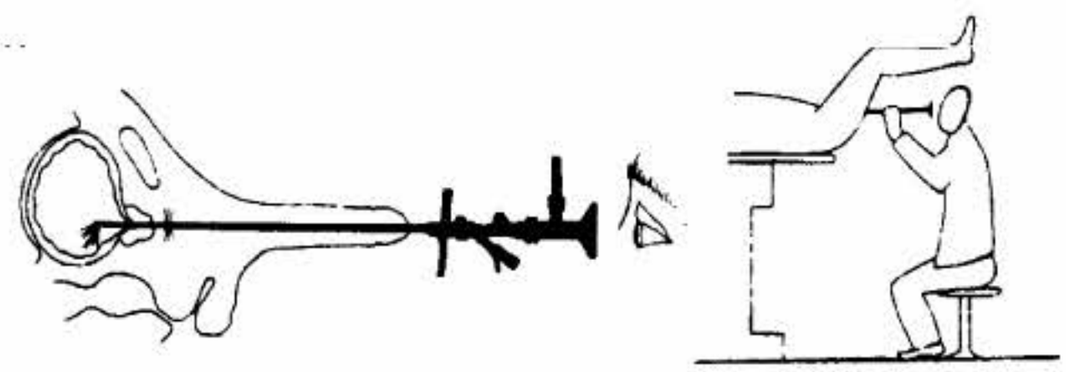
Ngày nay có các loại máy soi tiết niệu cứng bằng kim loại hoặc mềm bằng các sợi quang học của các hãng STORZ, WOLF, OLYMPUS với các cỡ 24, 26, 28, 30, 32, 34, 36 hoặc 6,5/7,5/9,5/10,5/11,5 Fr có các bộ phận: nguồn ánh sáng lạnh, hệ thống lăng thấu kính, hệ thống dẫn và điều chỉnh đầu catheter để chụp thận ngược dòng, hệ thống dẫn - tháo nước, bộ phận sinh thiết... và lắp với camera chụp ảnh hoặc quay video rất tiện lợi cho chẩn đoán, hội chẩn và giảng dạy.

Tuỳ theo đường vào, có thể chọn nội soi tiết niệu gồm:

– Đường dưới lên. Đây là phương pháp cổ điển. Thường dùng nhất là soi bàng quang. Soi niệu đạo, soi niệu quản và soi bể thận ít tiến hành.

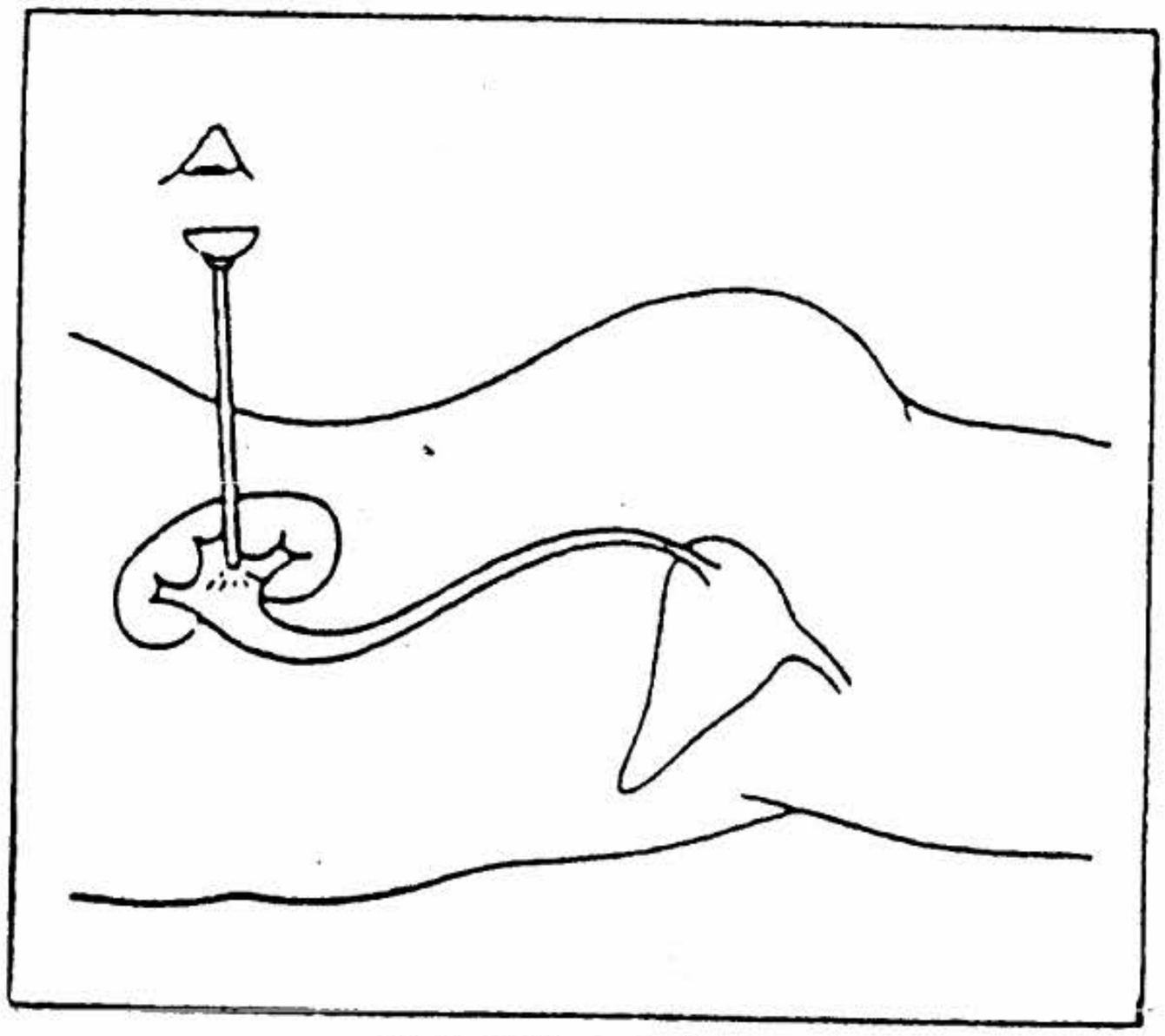
– Đường trên xuống. Đấy là soi bể thận. Soi niệu quản ít thực hiện.

Nội soi tiết niệu có thể kết hợp với chụp X quang trong U.P.R, tiêm chất màu xanh-methylen hoặc sinh thiết để chẩn đoán. Phương pháp này có thể áp dụng với mục đích điều trị: tán sỏi, cắt u nội soi (bàng quang, u bể thận).



Hình 4.57. *Soi bàng quang*

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ



Hình 4.58. *Soi bể thận*

Tuỳ người bệnh, khi tiến hành nội soi có thể áp dụng gây mê hoặc gây tê tại chỗ.

Trên thực tế hay soi bàng quang còn soi bể thận ít thực hiện vì đòi hỏi có máy móc phù hợp, đầy đủ và kỹ thuật viên có nhiều kinh nghiệm.

2. SOI BÀNG QUANG

2.1. Chỉ định

Soi bàng quang sau khi đã khám lâm sàng, xét nghiệm nước tiểu, chụp U I V, siêu âm.

- Đái máu.
- Đái mủ.
- Hội chứng bàng quang.
- Viêm bàng quang mạn.
- U bàng quang.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

2.2. Chống chỉ định

- Chấn thương đứt niệu đạo.
- Nhiễm trùng đường niệu thấp đang tiến triển.
- Phì đại lành tính tuyến tiền liệt có kích thước to.
- Lao bàng quang.
- U vùng tiểu khung có chèn ép tắc nghẽn đường niệu.

2.3. Dụng cụ

1. Máy soi bàng quang cứng (kim loại) hoặc mềm (sợi).

Hiện nay máy soi cứng đang được dùng nhiều. Hãng WOLF, OLYMPUS và STORZ có nhiều kinh nghiệm trong sản xuất máy soi bàng quang.

- Thân máy rỗng có các bộ phận: đèn, cửa sổ, giá đỡ và điều chỉnh catheter, các nhánh lắp nối với nguồn điện, nguồn nước, các nút điều chỉnh.

- Bộ phận quang học gồm hệ thống lăng kính để tiếp nhận khuếch đại và nhìn được hình ảnh (hình 4.59) với góc nhìn hẹp hoặc rộng.

2. Nguồn ánh sáng lạnh.

3. Nguồn nước tương đối vô trùng và hệ thống dẫn nước vào máy.

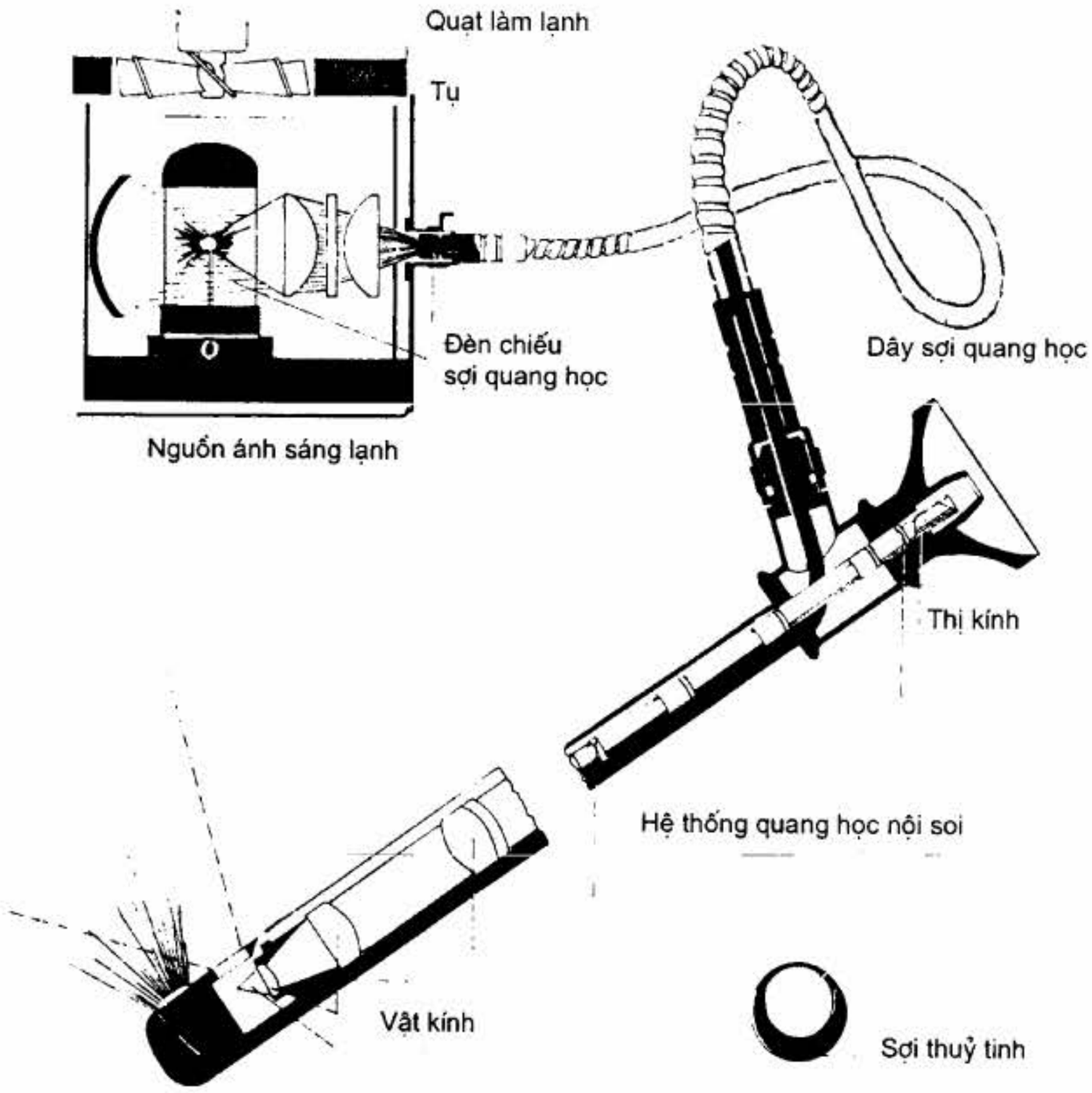
4. Catheter các cỡ để chụp thận ngược dòng.

5. Bộ phận sinh thiết.

6. Ống thông 2Y.

7. Giường kiểu khám phụ khoa có thể điều chỉnh lên xuống tự động.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ



Hình 4.59. *Máy nội soi bàng quang hiện đại*

2.4. Kỹ thuật soi bàng quang. Tiến hành ở buồng vô trùng.

2.4.1. Chuẩn bị bệnh nhân

- Được giải thích và trấn tĩnh tinh thần trước.
- Rửa sạch cơ quan sinh dục ngoài bằng xà phòng trước.
- Nằm trên giường kiểu khám sản phụ khoa, hai chân gác giá đỡ.
- Uống thuốc an thần trước hoặc gây tê tại chỗ bằng xylocain 2%.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

2.4.2. Kỹ thuật viên

– Rửa tay, mặc áo choàng, đi găng theo quy trình ngoại khoa.

– Khoác tạp dề bằng nilon

– Đưa phần thân máy soi bàng quang theo trình tự như thông bàng quang để đầu máy vào lòng bàng quang.

– Lắp với hệ thống xả nước tiểu và dẫn nước sạch vô trùng vào bàng quang. Rửa, xả vài lần. Giữ khoảng 200ml nước trong lòng bàng quang.

– Lắp với hệ thống quang học.

– Lắp với nguồn ánh sáng lạnh.

– Lắp với bộ phận chụp ảnh hoặc quay video (nếu có máy).

– Soi với động tác nhẹ nhàng di chuyển và xoay máy với các góc độ khác nhau để quan sát:

+ Lòng bàng quang (sỏi, dị vật).

+ Niêm mạc bàng quang.

+ Hai lỗ niệu quản.

+ Tam giác bàng quang.

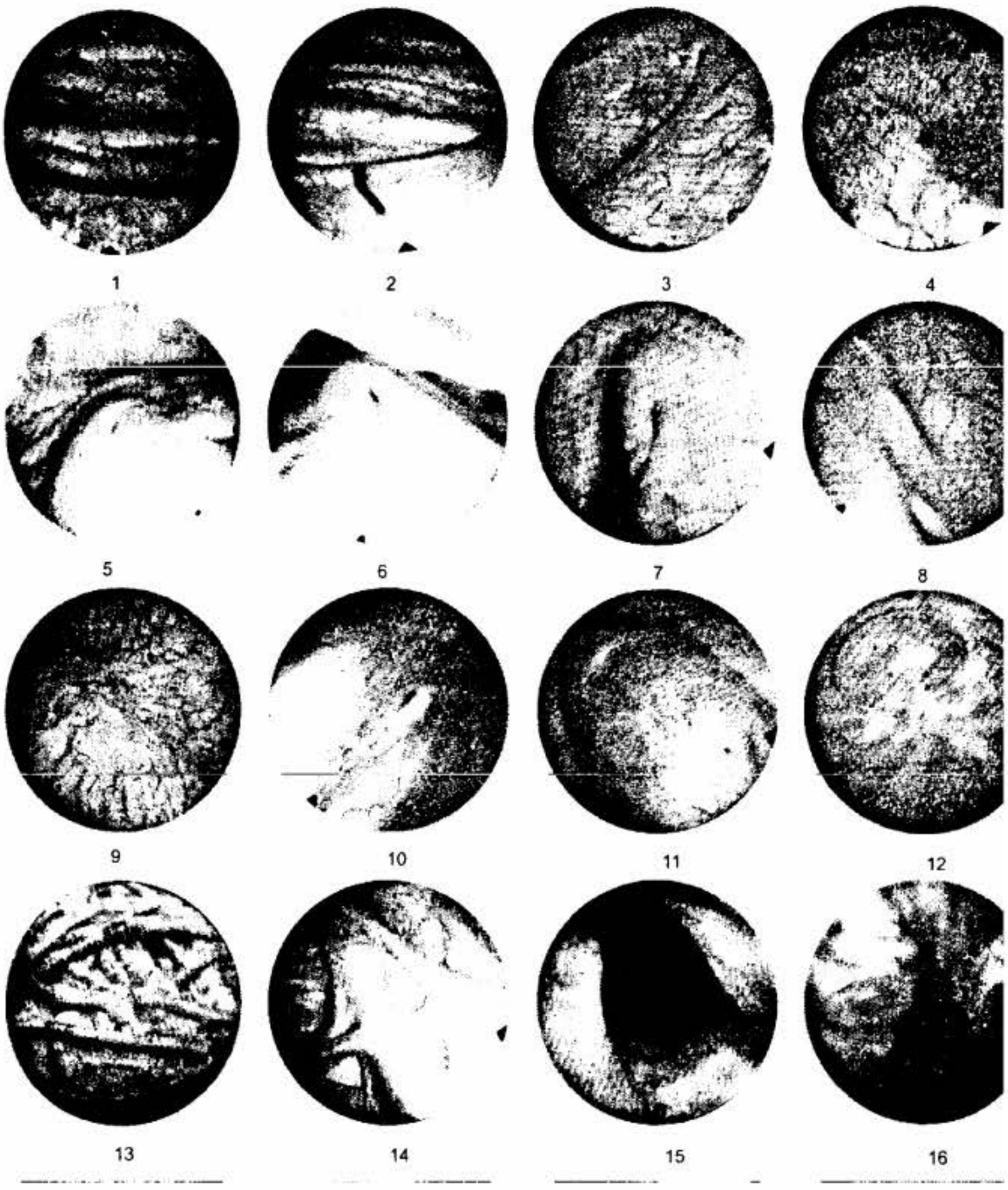
+ Phụt nước tiểu từ hai lỗ niệu quản, có thể tiến hành với bài tiết chất màu.

– Chụp ảnh, quay video.

– Rút máy soi theo động tác ngược lại với khi đưa vào sau khi xả nước.

– Ghi chép vào phiếu trả lời kết quả.

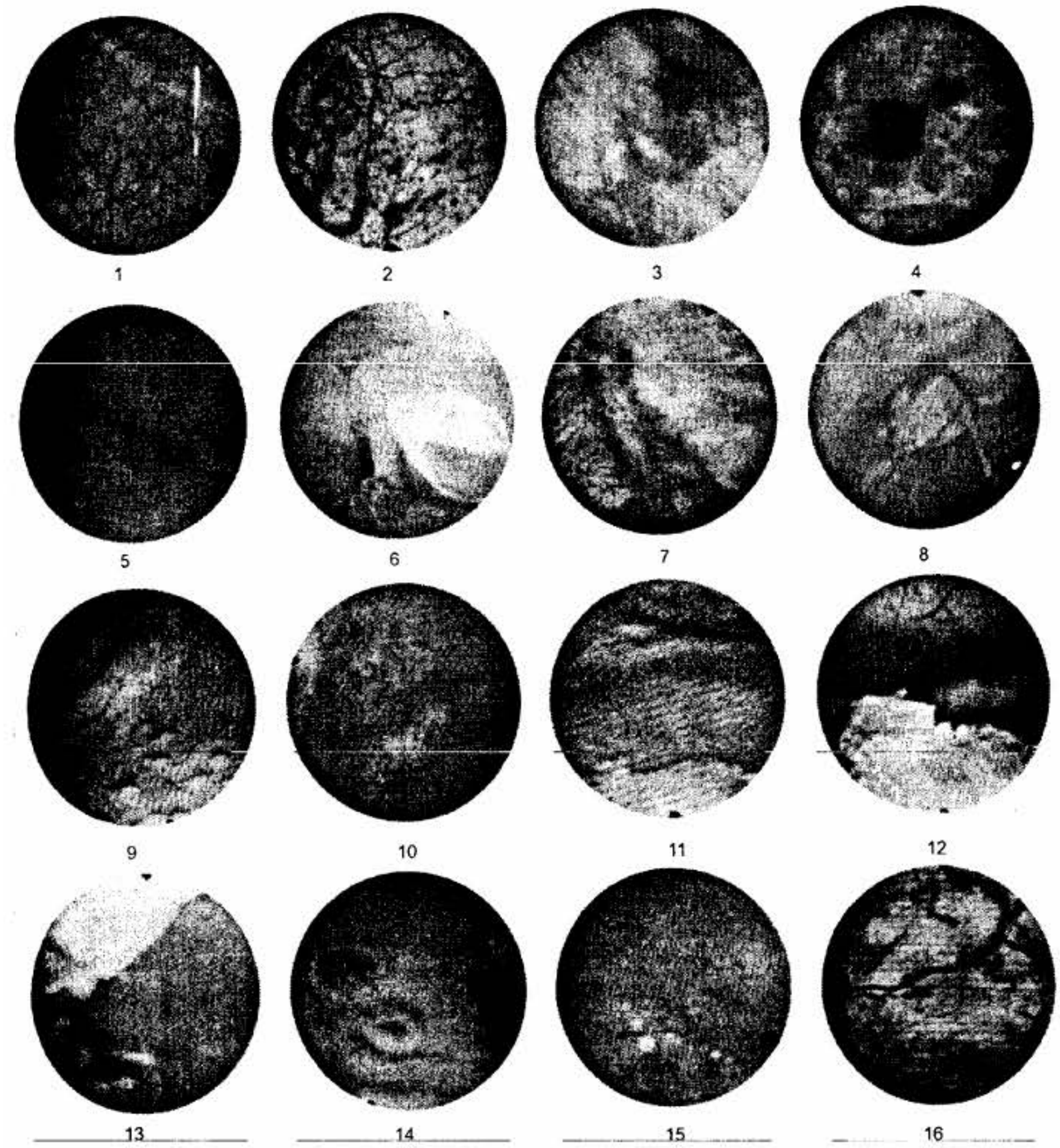
THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ



Hình 4.60. *Hình ảnh bàng quang qua nội soi*

1. Vách ngăn và nếp gấp.
2. Vách ngăn dẫn đến lỗ niệu quản trái.
3. Lỗ niệu quản trái-sừng tam giác bàng quang.
4. Lỗ niệu quản qua tiết chất màu.
5. Lỗ niệu quản bình thường.
6. Lỗ niệu quản nơi vòm bán cầu bàng quang.
7. Lỗ niệu quản mở, tiết nước tiểu.
8. Lỗ niệu quản đôi.
9. Lỗ niệu quản hình chấm.
10. Lỗ niệu quản mở to.
11. Niệu quản trong thành giãn hình nang.
12. Bóng hơi ở đáy bàng quang.
13. Bè cơ niêm mạc thành bàng quang.
14. Cột cơ nhô lên.
15. Cổ bàng quang: bờ trên và hai bên nhô l bờ dưới bị xoá.
16. Cổ bàng quang: bị rạch ở phía trước.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ



Hình 4.61. *Hình ảnh bàng quang bệnh lý*

1. Viêm bàng quang sung huyết.
2. Viêm bàng quang chảy máu.
3. Viêm bàng quang chảy máu.
4. Viêm bàng quang chảy máu với cục máu đông.
5. Viêm bàng quang sung huyết nặng, toàn bộ.
6. Viêm bàng quang với phù nề.
7. Viêm bàng quang với sợi nấm.
8. Viêm bàng quang có loét và hình sợi.
9. Viêm bàng quang với thể mụn cóc.
10. Viêm bàng quang với thể mụn cóc
11. Viêm bàng quang thể bạch sản.
12. Viêm bàng quang có phủ cáu cặn.
13. Viêm bàng quang có phủ cáu cặn.
14. Viêm bàng quang nhiễm khuẩn mủ xanh.
15. Viêm bàng quang nhiễm tụ cầu.
16. Ung thư-loét bàng quang.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

SINH THIẾT THẬN

1. ĐẠI CƯƠNG

Sinh thiết thận là phương pháp chẩn đoán mô học được Yversen và Brun tiến hành đầu tiên năm 1950 thay thế cho kiểm tra thận tử thi.

Các kim sinh thiết được dùng 40-50 năm trước đây là kim Vim-Silvermann, kim Menghini, Franklin; 15 năm gần đây là hệ thống kim kiểu "máy chém" và 10 năm nay là kim đặt trong súng lục lò xo với các khẩu kính và độ sâu khác nhau.

Có các phương pháp sinh thiết thận:

– Rạch lưng (Lumbotomie) với gây mê toàn thân, lấy sinh thiết trực tiếp hay bằng kim theo trường phái Humberger.

– Chọc mù qua da. Được áp dụng rộng rãi. Có thể dùng siêu âm dẫn đường và xác định vị trí trước.

– Nội soi sau phúc mạc.

2. CHỈ ĐỊNH

Có thể chỉ định không cấp cứu, thường quy theo lịch hoặc chỉ định sinh thiết thận cấp hay làm ngay.

2.1. Chỉ định không cấp cứu

– Hội chứng thận hư nguyên phát: chỉ định cả trước, trong và sau điều trị.

– Hội chứng thận hư thứ phát trong:

+ Đái tháo đường.
+ Bệnh tạo keo (lupus, viêm khớp dạng thấp).
+ Thận dạng bột.
+ Protein niệu kéo dài kiểu cầu thận.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- Hội chứng đái máu kéo dài đơn độc.
- Viêm cầu thận IgA.
- Suy thận mạn chưa rõ nguyên nhân, đã loại trừ bệnh tiết niệu dị dạng, bệnh thận tắc nghẽn.
- Nghi ngờ thải ghép thận.

2.2. Chỉ định làm sớm, ngay

- Suy thận cấp chưa rõ nguyên nhân. Đã loại trừ do tắc nghẽn.
- Suy thận cấp tiến triển của các bệnh cầu thận.
- Nghi ngờ thải ghép thận cấp.

3. CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Tuổi: nhiều tuổi hoặc còn ít tháng tuổi.
- Giải phẫu: thận nhỏ, thận có nang. Giãn đài bể thận
- Số lượng: một thận.
- Tăng huyết áp ác tính.
- Thận bội nhiễm: viêm thận bể thận, lao thận.
- Ung thư thận.
- Thận xơ, suy thận giai đoạn cuối.
- Cơ địa chảy máu. Cơ địa dị ứng với thuốc cản quang.
- Suy tim sung huyết với tăng áp lực tĩnh mạch.

4. KỸ THUẬT TIẾN HÀNH

4.1. Chuẩn bị bệnh nhân

Có huyết áp bình thường.

Xét nghiệm máu: thời gian máu chảy, máu đông, tỷ lệ prothrombin.

Siêu âm thận: loại trừ thận bé, đài bể thận giãn, một thận, dị dạng đường tiết niệu.

Giải thích, động viên người bệnh. Dùng thuốc an thần trước (uống hoặc tiêm).

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

4.2. Cách tiến hành

– Bệnh nhân nằm sấp, bụng kê trên gối tương đối cứng.

– Định vị nơi chọc. Dùng U I V hoặc siêu âm trước và trong lúc làm sinh thiết. Theo dõi được khi bệnh nhân thở sâu hoặc nín thở.

Vị trí sinh thiết thường ở cực dưới thận phải vì ổn định hơn và được tổ chức gan bảo vệ.

– Sát khuẩn nơi chọc.

– Phong bế thuốc tê lidocain, xylocain từ nông vào sâu.

– Thử sự di động của kim khi vào đến thận và lúc bệnh nhân thở.

– Nong da.

– Chọc kim mù hoặc theo hướng dẫn của siêu âm hoặc màn huỳnh quang tăng sáng của U I V.

– Cắt mẫu sinh thiết bằng tayhoặc súng lục lò xo. Mẩu sinh thiết đạt yêu cầu ít nhất phải dài 1cm, đủ để làm các xét nghiệm mô học khác nhau.

– Cố định mẩu sinh thiết bằng dung dịch Bouin hay Dubosq hay glutaraldehyd hay với thuốc cố định riêng biệt cho kính hiển vi huỳnh quang hoặc kính hiển vi điện tử hoặc kỹ thuật xét nghiệm mới (hoá mô - miễn dịch, sinh học phân tử).

5. BIẾN CHỨNG

– Đái máu đại thể.

– Tụ máu nơi chọc, quanh thận, dưới vỏ. Phát hiện bằng siêu âm. Thường do chọc sâu vào bể thận chạm mạch máu.

– Tử vong do sốc phản vệ với xylocain, thuốc cản quang hoặc chảy máu nhiều. Hiếm gặp.

– Rò động tĩnh mạch trong thận. Thường kín đáo. Phát hiện qua chụp động mạch một cách hệ thống. Phát hiện qua siêu âm doppler màu.

– Bội nhiễm.

– Chọc phải các tạng khác: ruột. Ít gặp.

6. NHẬN ĐỊNH KẾT QUẢ

Tiêu bản sinh thiết cần dài 1cm và có ít nhất 10 cầu thận. Nó có tác dụng chẩn đoán, theo dõi, tiên lượng và đánh giá kết quả của điều trị trong bệnh cầu thận.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

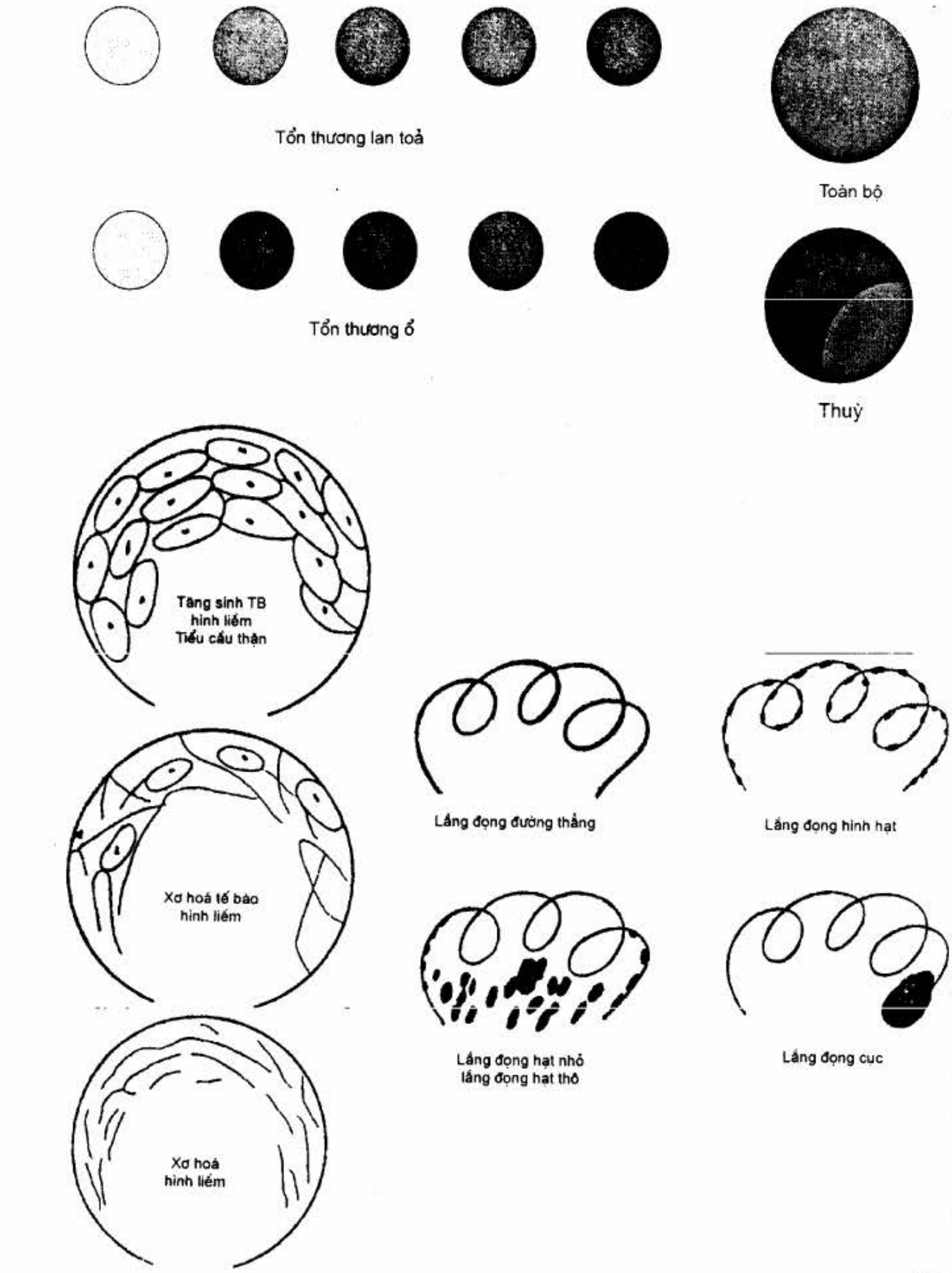
Trong ghép thận, sinh thiết rất có giá trị để chẩn đoán thải ghép cấp, thải ghép mạn, thận nhiễm độc thuốc chống thải ghép.

Sự hợp tác chặt chẽ giữa thầy thuốc thận học và thầy thuốc giải phẫu bệnh rất quan trọng. Sự thảo luận và hội chẩn đối chiếu lâm sàng-cơ thể bệnh cần tiến hành đều đặn để đẩy mạnh nghiên cứu bệnh lý cầu thận, thải ghép.

Hình 4.62. *Sơ đồ một tiểu cầu thận qua kính hiển vi điện tử*

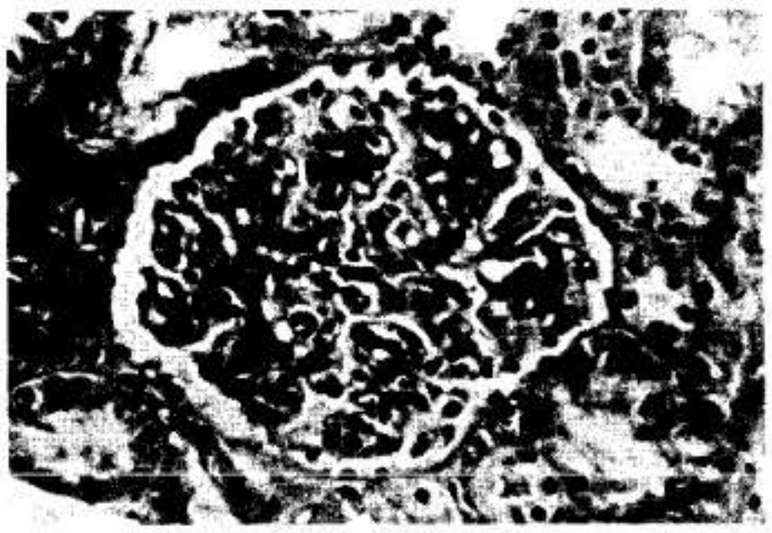
BS: Khoang Bowman *MB: Màng đáy*
CL: Lòng mao quản *M: Tế bào gian mạch*
V: Liên bào tạng *E: Tế bào nội mạch*

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

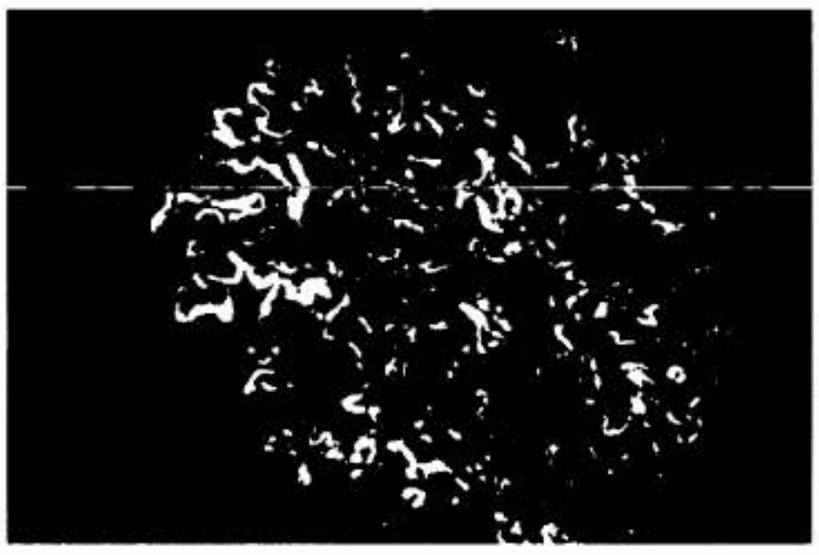


Hình 4.63. *Các loại tổn thương cơ bản trong mô học các bệnh cầu thận*

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

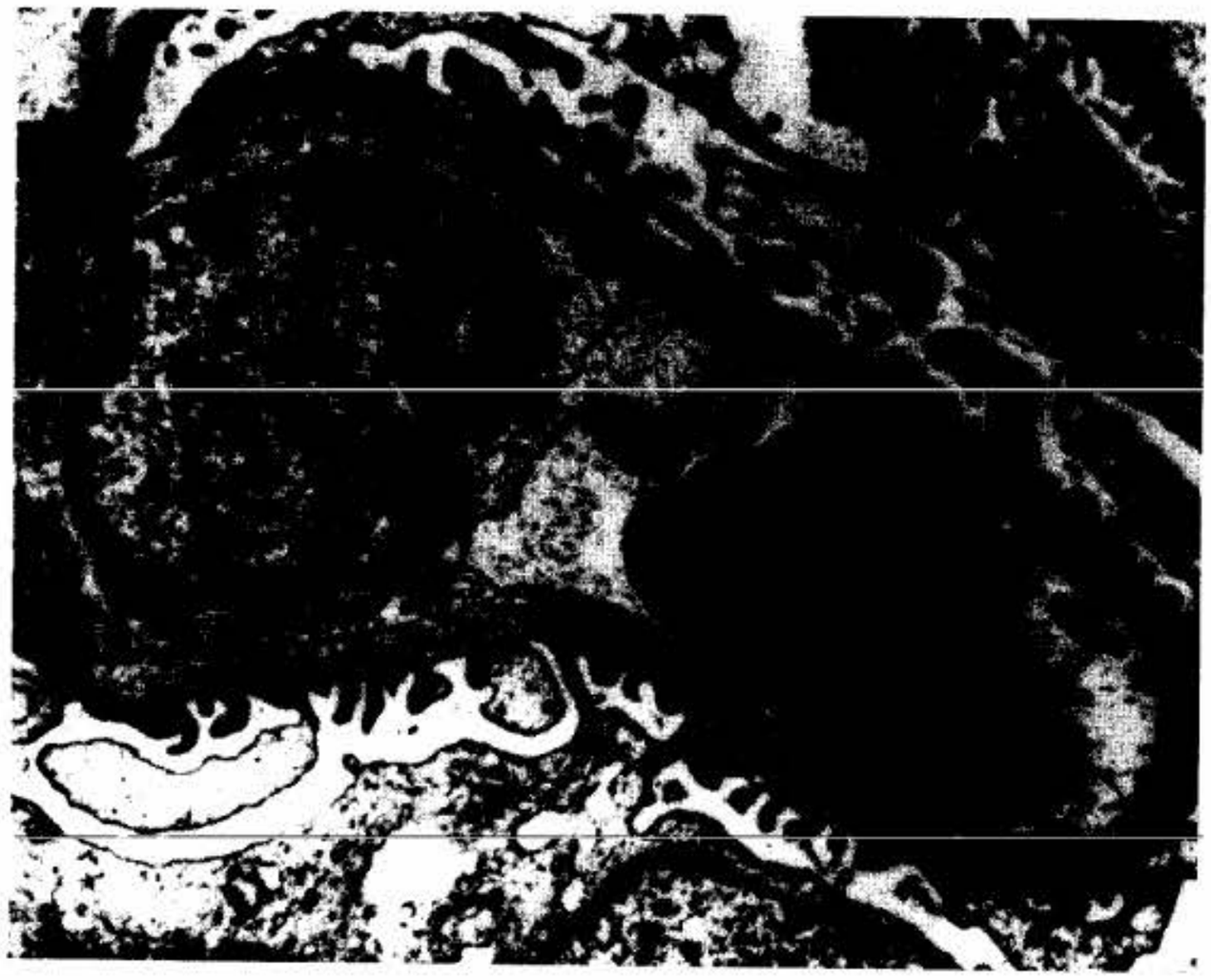


Hình 4.64. *Cầu thận qua kính hiển vi quang học*



Hình 4.65. *Cầu thận qua kính hiển vi huỳnh quang*

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ



Hình 4.66. *Cầu thận qua kính hiển vi điện tử*

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

CHƯƠNG V

CÁC PHƯƠNG PHÁP ĐIỀU TRỊ

CHẾ ĐỘ ĂN UỐNG TRONG BỆNH THẬN

1. NHỮNG NGUYÊN TẮC CƠ BẢN

Con người được duy trì cuộc sống, làm việc, lao động và có khả năng chống đỡ bệnh tật nhờ sự cung cấp năng lượng qua thức ăn đồ uống.

Thành phần cấu tạo của một người nặng 60kg bao gồm khoảng 39kg nước, 13 kg protein, 4,5kg chất béo, 3kg chất khoáng, 0,5kg chất glucid.

Cơ thể người chứa hàng nghìn loại các phân tử hữu cơ. Ngoài nguồn năng lượng và nước ra, để bảo đảm nhu cầu cho sức khoẻ cần có 9 acid amin thiết yếu, 2 acid béo và các vitamin, các chất vi lượng. Trong các thành phần vô cơ đưa vào, các chất được xem là thiết yếu đó là: calci, phospho, iod, magiê, kẽm, đồng, kali, natri, clo, coban, crôm, mangan, molibden và seleni.

Để duy trì trọng lượng cơ thể, phải có sự cân bằng giữa năng lượng đưa vào và năng lượng thải ra.

1.1. Năng lượng đưa vào

Lượng calori đưa vào do thành phần và sự hấp dẫn của thực phẩm, bữa ăn.

Các chất dinh dưỡng cấu tạo nên cơ thể không phải là những vật liệu cố định mà luôn luôn được thay thế và đổi mới. Các vật liệu để xây dựng, đổi mới này hoàn toàn là do thức ăn, nước uống cung cấp.

Như vậy, bữa ăn phải đáp ứng các yêu cầu phức tạp của cơ thể.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Yêu cầu của bữa ăn bao gồm:

- Đủ lượng, đủ calo.
- Đủ chất: glucid, protid, lipid, chất khoáng, vitamin, chất xơ, v lượng.
- Cân đối, hợp lý giữa các thành phần:
  + Glucid vào khoảng 50%-55%
  + Protid vào khoảng 15%
  + Lipid vào khoảng 30%-35%
- Cảm giác ngon: ngon miệng, ngon mắt, ngon mũi, ngon tai.

1.2. Năng lượng thải ra

Sự tiêu hao năng lượng hàng ngày có thể được đánh giá bằng tổng số năng lượng của nhu cầu cơ thể, năng lượng sinh nhiệt của chế độ ăn và hoạt động thể lực.

HARRIS-BENEDICT đã đề nghị một công thức để tính sự tiêu hao năng lượng cơ sở dựa trên giới tính, tuổi, chiều cao, cân nặng như sau:

BEE (Kcal) ở nam: 66,47 + (13,75 x W) + (5,0 x H) - (6,8 x A) x hệ số hoạt động x hệ số bệnh lý.

BEE (Kcal) ở nữ: 655,09 + (9,6 x W) + (1,85 x H) - (4,7 x A) x hệ số hoạt động x hệ số bệnh lý.

Trong đó: BEE (basal energy expenditure) trung bình 30 Kcal/kg/ngày.

W: trọng lượng cơ thể lý tưởng tính bằng kg

H: chiều cao tính bằng cm

A: tuổi tính bằng năm

Hệ số hoạt động: nằm tại giường 1,2; ngoại trú 1,3

Bệnh nhân vật vã 1,2 → 1,4

Hệ số bệnh lý: Sốt 1,1 → 1,4

Nhiễm khuẩn cấp 1,2 → 1,6

Chấn thương 1,35 → 1,5

Bỏng 1,1 → 1,9

Ưu năng tuyến giáp 1,3 → 1,9

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Người ta còn đo sự tiêu hao năng lượng lúc nghỉ ngơi (resting energy expenditure (REE) bằng phương pháp đo gián tiếp bởi calo kế trong một khoảng thời gian biết trước sau đó tính ra 24 giờ. REE sau đó được nhân với hệ số để tính cho từng cá thể. Năm 1981 FAO/WHO/UNU đưa ra hằng số 11.000 REE ở người bình thường.

1.3. Đánh giá cân bằng nitơ hàng ngày

$$\frac{\textit{Nitơ toàn phần trong nước tiểu}}{\textit{Urê toàn phần trong nước tiểu}} = 0,55$$

Do đó: Urê/1ml nước tiểu x thể tích nước tiểu 24 giờ x 0,55 = Nitơ toàn phần nước tiểu. Chúng ta biết 100g protein chuyển hoá được 16g nitơ.

Do đó muốn có 1g nitơ cần:

$$\frac{100}{16} = 6,25\text{g protein}$$

Vì vậy có thể tính nitơ toàn phần nước tiểu bằng protein toàn phần nước tiểu x 6,25.

Ví dụ: một người được cung cấp 98g protein, bài tiết urê/ml nước tiểu là 15g, lượng nước tiểu trong ngày là 1.700ml, theo tính toán trên ta có:

$$\text{Nitơ toàn phần nước tiểu} = \frac{15 \times 1.700 \times 0,55}{1000\text{g}} = 14\text{g}$$

Protein toàn phần nước tiểu = 14g x 6,25 = 87,5g

Được biết protein mất theo phân bằng 10% protein nước tiểu nên ta có:

Protein toàn phần thải ra = Protein toàn phần nước tiểu + Protein phân = 87,5 + 8,75 = 96,25

Trong trường hợp này cân bằng protein là 98g - 96g = +2g

Để đánh giá sự cân bằng protein và tình trạng dinh dưỡng theo nguyên tắc: thăng bằng khi lượng đưa vào = lượng thải ra.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Cân bằng (+) khi lượng đưa vào >lượng thải ra.

Cân bằng (-) khi lượng đưa vào <lượng thải ra.

Nếu cân bằng (-) kéo dài sẽ dẫn tới bệnh tật và chết.

Nếu cân bằng (+) nhiều, kéo dài sẽ gây béo phì, đái tháo đường, tăng mỡ máu.

Có thể theo dõi khối lượng và thành phần của các khoang của cơ thể và đánh giá tại giường sự cân bằng nitơ hàng ngày theo công thức:

$$\frac{\text{Protein ăn vào hàng ngày (g)}}{6,25} = \text{Nitơ urê nước tiểu 24 giờ (g)} + 2,5\text{g}$$

Trong đó 2,5g là số gần đúng của nitơ niệu phi urê cộng với sự mất nitơ qua phân và mồ hôi.

Đối với các bệnh nhân ổn định về lâm sàng có thể đánh giá:

Protein ăn vào (g) = [nitơ urê niệu 24 giờ (g) + 2,5g] x 6,25.

Cũng cần đánh giá nhu cầu tối thiểu và mức chịu đựng tối đa năng lượng.

Tóm lại, đối với người khoẻ mạnh, không bệnh tật, chế độ ăn cần cung cấp:

- *Đủ số nhu cầu năng lượng (Kcal)*

Người lớn: 25-40 Kcal/kg thể trọng/ngày: 1300 → 2000 Kcalo

Trẻ em: 1000 Kcal + (100 x tuổi)/ngày

Trong đó: 1g glucid cho 4 Kcal

1g protid cho 4 Kcal

1g lipid cho 9 Kcal

	Số Kcal/Tổng số Kcal/ngày	Số gam/ngày
Glucid	60% ± 5/1.000 -1.2000	200g - 300g/ngày
Protid	10% ± 5/200 - 300	1 - 3g/kg/ngày
Lipid	30% ± 10/300 - 400	1 - 5g/kg/ngày

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- *Cân đối nhu cầu từng chất*

Glucid: đường <20% (saccharose)

chất bột (có vitamin B1, cellulose, pectin)

Lipid: acid béo thực vật lên trên 30% tổng số đưa vào:

Lipid thực vật: 20-30%

Acid béo chưa no (HDL tăng): 10%

Protid: protid động vật lên trên 50% ở trẻ em, 25% ở người lớn :

có tỷ lệ hợp lý giữa các acid amin

có 9 acid amin thiết yếu

có 2 acid béo

- *Các tương quan*

1g nitơ = 6,25g protein = 2g urê = 30g thịt = 1,5 mmolK.

1g muối ăn có 400mg natri

1g mì chính có 400mg natri

Nhu cầu tối thiểu của cơ thể cần 400mg natri/ngày nghĩa là tương đương 1g muối ăn hoặc 1g bột mì chính.

Trong chế độ ăn thông thường có khoảng 3g-6g natri tương đương với 8g-15g muối tuỳ từng vùng.

Trong bữa ăn có đủ cơm, mì, rau quả, thịt, cá có thể có 400mg natri tức 1g muối cho nhu cầu tối thiểu.

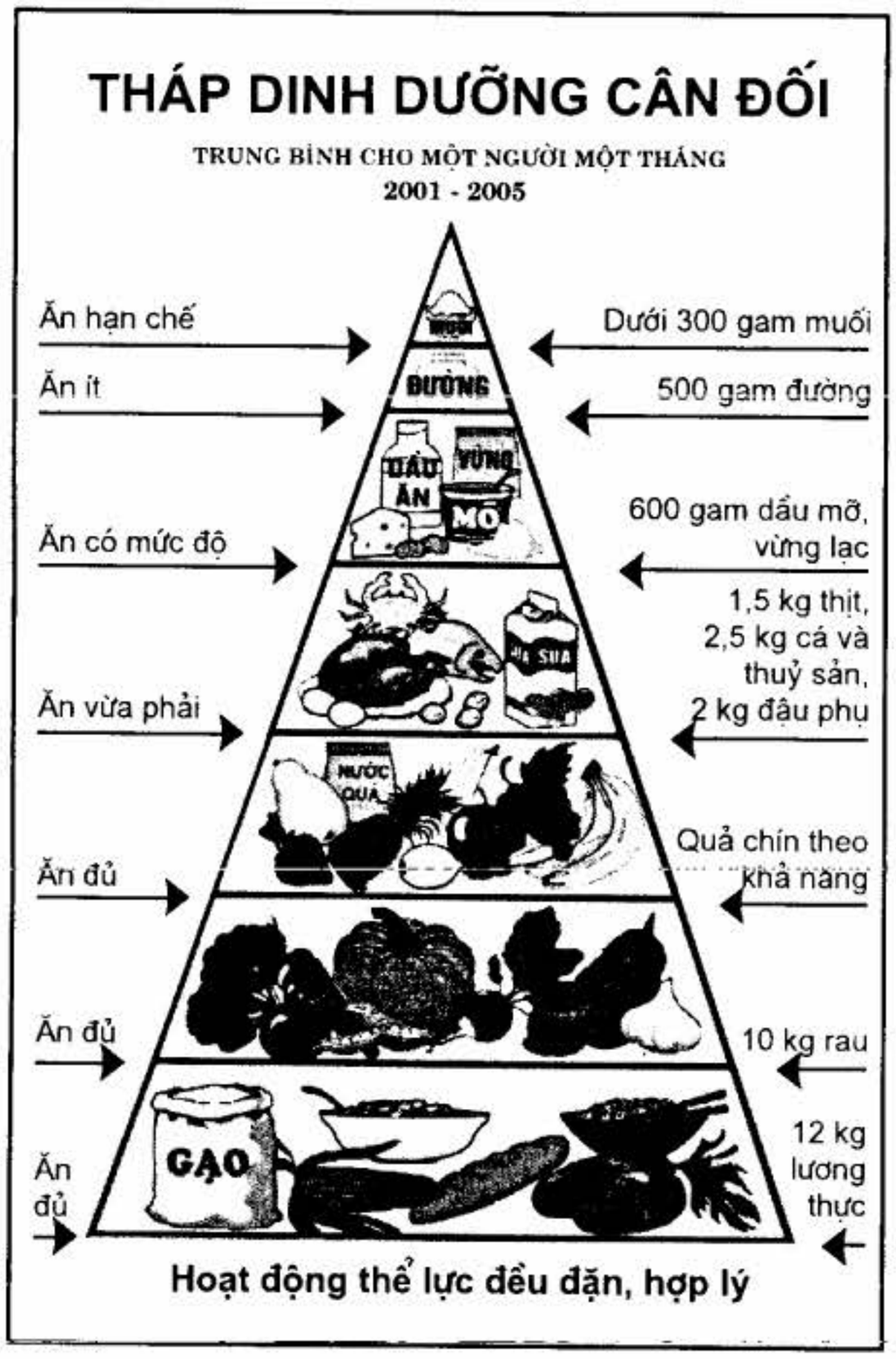
- *Chế độ ăn uống trong giai đoạn hiện nay ở Việt Nam*

Trên cơ sở những yêu cầu cho các bữa ăn đủ, đúng, hợp lý, qua nhiều năm nghiên cứu, Viện Dinh dưỡng đã đưa ra tháp dinh dưỡng cân đối (xem tháp dinh dưỡng cân đối) với nhu cầu thực phẩm trung bình cho một người trưởng thành, trong một tháng.

Trong tháp dinh dưỡng có 12g lương thực (gạo, mì, sắn); 10kg rau; 1,5kg thịt; 2kg thuỷ sản (cá, tôm, cua);2kg đậu phụ; 600g dầu mỡ, vừng, lạc; dưới 500g đường; dưới 300g muối (xem tháp dinh dưỡng cân đối).

Các thành phần cung cấp năng lượng trên được chế biến thành các món ăn. Nhờ nhìn qua các món ăn của một gia đình người ta biết được bữa ăn đó đủ hay thiếu dinh dưỡng. Nó cũng là một trong những cơ sở để đánh giá hoàn cảnh kinh tế và trình độ văn hoá của một gia đình.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ



Món cơm là nguồn cung cấp năng lượng chính, yêu cầu được ăn no. Món giàu đạm, béo (cá, thịt, trứng, đậu phụ, vừng, lạc). Món rau cung cấp vitamin, chất khoáng, chất xơ. Món canh cung cấp nước và chất dinh dưỡng bổ sung. Món tráng miệng bằng hoa quả hoặc kẹo bánh ngọt để kết thúc bữa ăn. Trong một số bữa ăn trong tuần hoặc bữa ăn liên hoan có thêm chất khai vị, thức uống.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Ăn uống cũng cần được vệ sinh và tiết kiệm. Tóm lại bữa ăn là nguồn cung cấp năng lượng chính, phải đảm bảo nhu cầu sinh học, thay đổi theo giới, chiều cao, cân nặng, thay đổi sinh lý (có thai, cho con bú), hoạt động thể lực, thay đổi thời tiết và bệnh tật.

2. CHẾ ĐỘ ĂN BỆNH LÝ TRONG MỘT SỐ BỆNH THẬN

Chế độ ăn uống đối với người sức khoẻ bình thường đã quan trọng nay bị bệnh thận càng quan trọng hơn. Nó có thể làm bệnh nặng lên (phù tăng nếu không ăn nhạt), thiểu dưỡng, suy kiệt nếu cân bằng nitơ âm tính nhiều trong suy thận mạn tính, lọc màng bụng ngoại trú liên tục.

2.1. Chế độ ăn nhạt

Khi bị phù do bệnh thận, suy tim, xơ gan và tăng huyết áp cần thực hiện chế độ ăn nhạt.

Người ta phân biệt: ăn nhạt hoàn toàn, ăn nhạt vừa ăn, nhạt ít.

2.1.1. Ăn nhạt hoàn toàn: Lượng natri hàng ngày được cung cấp vào khoảng 200-300mg tương đương với 9-13 mmol, có sẵn trong thực phẩm của bữa ăn. Vì thế khi chế biến cần:

– Không dùng muối, nước mắm, mì chính, bột canh trong nấu nướng.

– Chọn thực phẩm chứa ít natri như gạo, mì, khoai củ, rau quả ngọt. Thịt, cá, ít khoảng 100g/ngày.

– Không dùng các thực phẩm nướng rán sẵn có muối ướp, các dạng đồ hộp, pho mát vì chứa nhiều muối.

– Ăn cơm và đường đơn điệu cũng không hợp lý vì sẽ mất cân đối thành phần các chất, gây thiểu dưỡng.

2.1.2. Ăn nhạt vừa: Lượng natri hàng ngày khoảng 400-700mg tương đương với 18-30 mmol tức khoảng 1-2g muối ăn.

– Dùng 1g muối ăn hoặc 1 thìa con nước mắm trong chế biến bữa ăn hàng ngày.

– Ngoài ra còn có sẵn khoảng 1g muối trong ngũ cốc, rau quả, thịt, cá của khẩu phần. Nếu nêm mì chính, bột canh thì phải giảm muối với lượng tương đương.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

– Chọn thực phẩm ít natri. Không dùng các thức ăn chế biến sẵ như đồ hộp, pho mát. Tôm, cá biển nếu dùng cần rửa kỹ, bỏ vảy trướ khi chế biến.

2.1.3. Ăn nhạt ít: Lượng natri hàng ngày được cung cấp khoảng 80(1200mg tương đương với 35-50 mmol tức khoảng 2-3g muối ăn.

– Dùng 2g muối ăn hoặc 2 thìa cà phê nước mắm để chế biến thự phẩm. Ngoài ra còn có sẵn khoảng 1g muối trong ngũ cốc, rau quả, thị cá của khẩu phần.

– Không dùng thức ăn chế ướp sẵn, đồ hộp, pho mát.

– Nếu dùng mì chính, bột canh thì giảm muối ăn với số lượn tương đương.

2.2. Chế độ nước uống

Trong một số trường hợp bệnh lý: phù, suy thận cấp giai đoạ thiểu niệu-vô niệu, cần thực hiện nghiêm ngặt hạn chế natri kèm the hạn chế nước để có hiệu quả trong điều trị.

Cần tính cân bằng nước vào nước ra.

Lượng nước vào bao gồm lượng nước uống, lượng nước canh trong thức ăn, lượng nước chuyển hoá thức ăn khoảng 300ml/ngày và dịch truyền vào (nếu có). Lượng nước ra bao gồm lượng nước tiểu 24 giờ, lượng nước mất theo mồ hôi, hơi thở, phân khoảng 500-600ml/ngày.

Ví dụ: một người bệnh nặng 50kg, phù to, nước tiểu 400ml trong 24 giờ. Ta có:

– Lượng nước thải ra: 400ml + 600ml = 1000ml

– Lượng nước đưa vào không được quá 1000ml - 300ml = 700ml để có cân bằng nước âm tính.

Tóm lại khi bị phù, thiểu niệu, vô niệu lượng nước đưa vào không được quá lượng nước tiểu + 500ml.

2.3. Chế độ ăn trong viêm cầu thận cấp tính

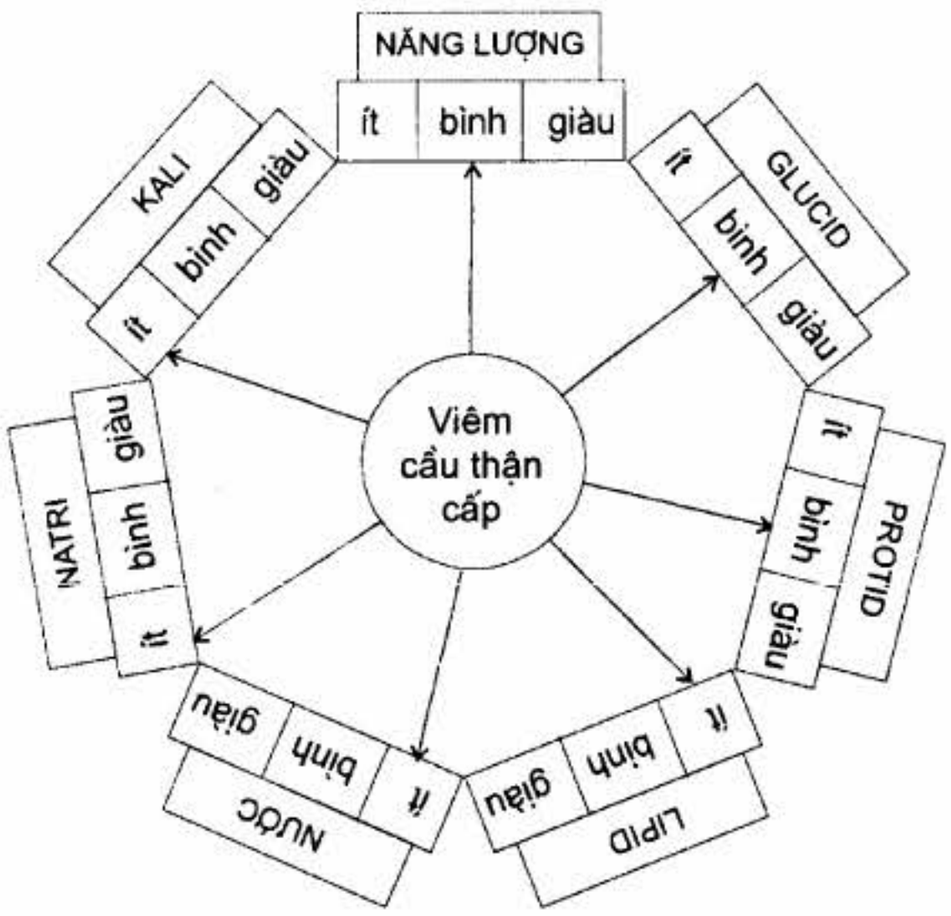
Phụ thuộc vào phù, tăng huyết áp, suy thận. Khi chưa có suy thận, chế độ ăn nên:

– Đủ năng lượng: 30-35 Kcal/ngày. Trong đó glucid bao gồm cơm, mì, khoai củ các loại, bánh kẹo, đường mật.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- Đủ đạm: 1g/kg thể trọng/ngày
- Ít béo.
- Ít muối: khoảng 1,2,3g muối và mì chính
- Ít nước: lượng nước đưa vào không được quá lượng nước tiểu 24 + 500ml/ngày.
- Hoa quả: vừa phải

Có thể tóm tắt chế độ ăn trong viêm cầu thận cấp tính trong sơ đồ sau:



Sơ đồ 5.1. *Chế độ ăn trong viêm cầu thận cấp*

I. Chế độ ăn trong hội chứng thận hư nguyên phát chưa suy thận

Nguyên tắc: Giàu năng lượng

Giàu đường, chất bột

Giàu đạm

Ít mỡ

Ít muối

Ít nước hay đủ nước

Nhiều rau quả, đậu đỗ.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Cụ thể: Cung cấp khoảng 1800-2000 Kcal cho một người nặng 50kg.

– Chất đường, bột, có trong gạo, mì, khoai củ. Cần ăn no. Bổ sung đường, bánh kẹo ngọt. Đây là nguồn cung cấp năng lượng chính.

– Chất đạm: có nhiều trong thịt nạc, cá, tôm, cua, sữa, đậu đỗ gạo, mì.

Lượng 1 - 1,2g/kg thể trọng/ngày + lượng mất theo nước tiểu 24 giờ.

Ví dụ: một người nặng 50kg cần khoảng 60g protid/ngày tương đương với 300g thịt nạc, cá nạc.

Để hợp lý và cơ thể chuyển hoá được cần cung cấp đạm động vật chiếm 2/3 tổng số protid đưa vào.

Cần thay đổi khẩu vị, nên chế biến xen kẽ thịt bò, thịt lợn, cá tôm... trong ngày và trong tuần.

Trứng chỉ nên ăn 1-2 quả trong một tuần.

Nếu đang điều trị bằng corticoid nên ăn nhiều tôm, cua, cá, xương sụn để cung cấp calci.

Tỷ lệ đạm thực vật chiếm 1/3 và có trong gạo, mỳ, đậu đỗ, sữa đậu nành.

– Chất béo không được ăn nhiều, trái lại cần ăn ít. Không ăn mỡ động vật. Dùng dầu thực vật, dầu đậu tương để chế biến thức ăn. Không ăn bơ, phủ tạng động vật (óc, gan, bầu dục. da) vì chứa nhiều cholesteron.

– Đủ chất khoáng, vitamin và vi lượng. Có nhiều trong hoa quả, đậu đỗ.

– Ít muối, mì chính.

– Đủ hoặc ít nước. Dựa vào lượng nước tiểu hàng ngày. Cân bằng nước không được dương tính.

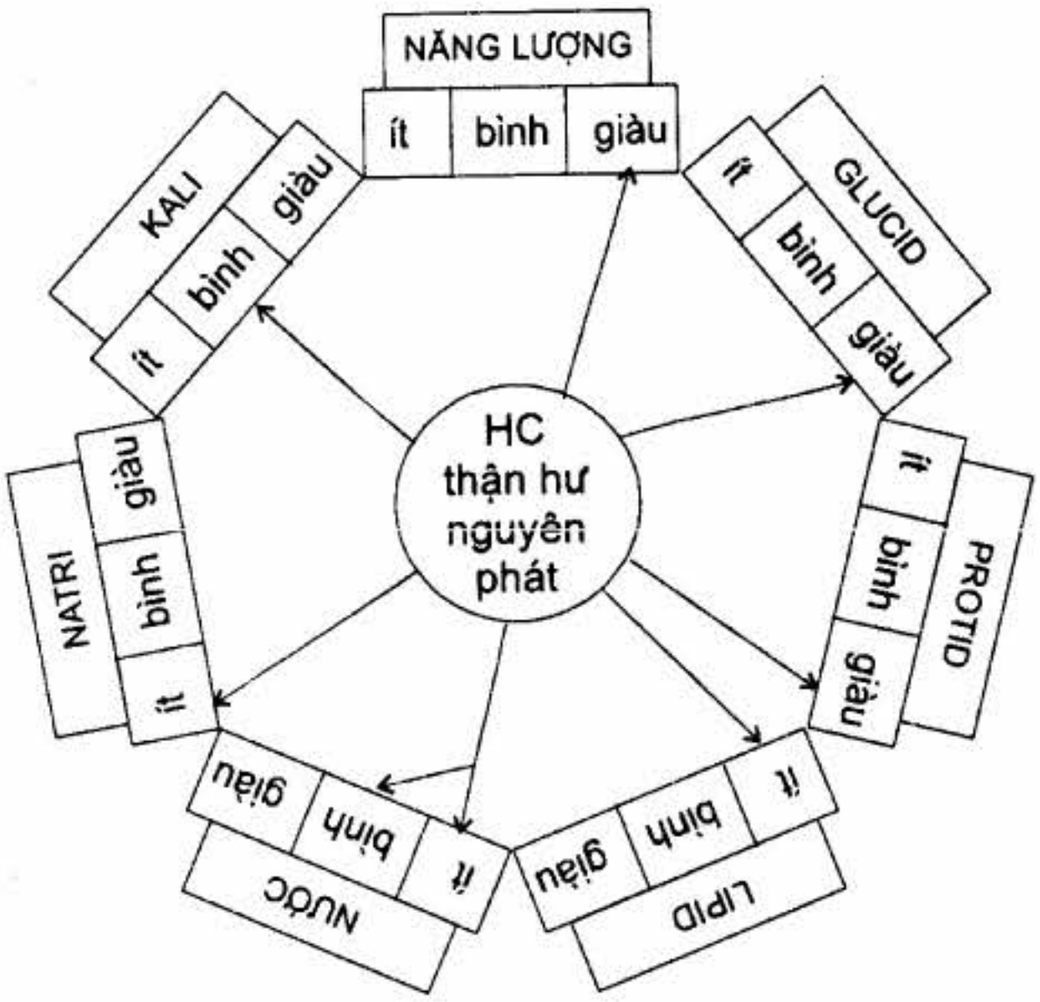
Có thể tóm tắt trong sơ đồ 5.2.

2.5. Chế độ ăn trong suy thận cấp tính

Suy thận cấp tính là hội chứng suy giảm đột ngột chức năng bài tiết của thận mà trước đó bình thường. Việc chẩn đoán nguyên nhân và điều trị triệu chứng rất quan trọng trong đó có chế độ ăn uống.

Tuỳ theo giai đoạn của suy thận cấp tính để áp dụng chế độ ăn uống thích hợp.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ



Sơ đồ 5.2. *Chế độ ăn trong hội chứng thận hư nguyên phát*

2.5.1. *Trong suy thận cấp tính giai đoạn vô niệu*

Nguyên tắc: đủ năng lượng, đủ glucid, ít protid, ít lipid, ít nước, ít muối, ít kali.

Cần đưa calo để giảm tối thiểu dị hoá protein.

Ví dụ một người nặng 60kg, khi bị suy thận cấp ở giai đoạn vô niệu, chế độ ăn cần 1840 Kcal, 350g glucid, 6g protid. 58g lipid và truyền 200-500ml glucose 20%.

Có thể tóm tắt trong sơ đồ 5.3.

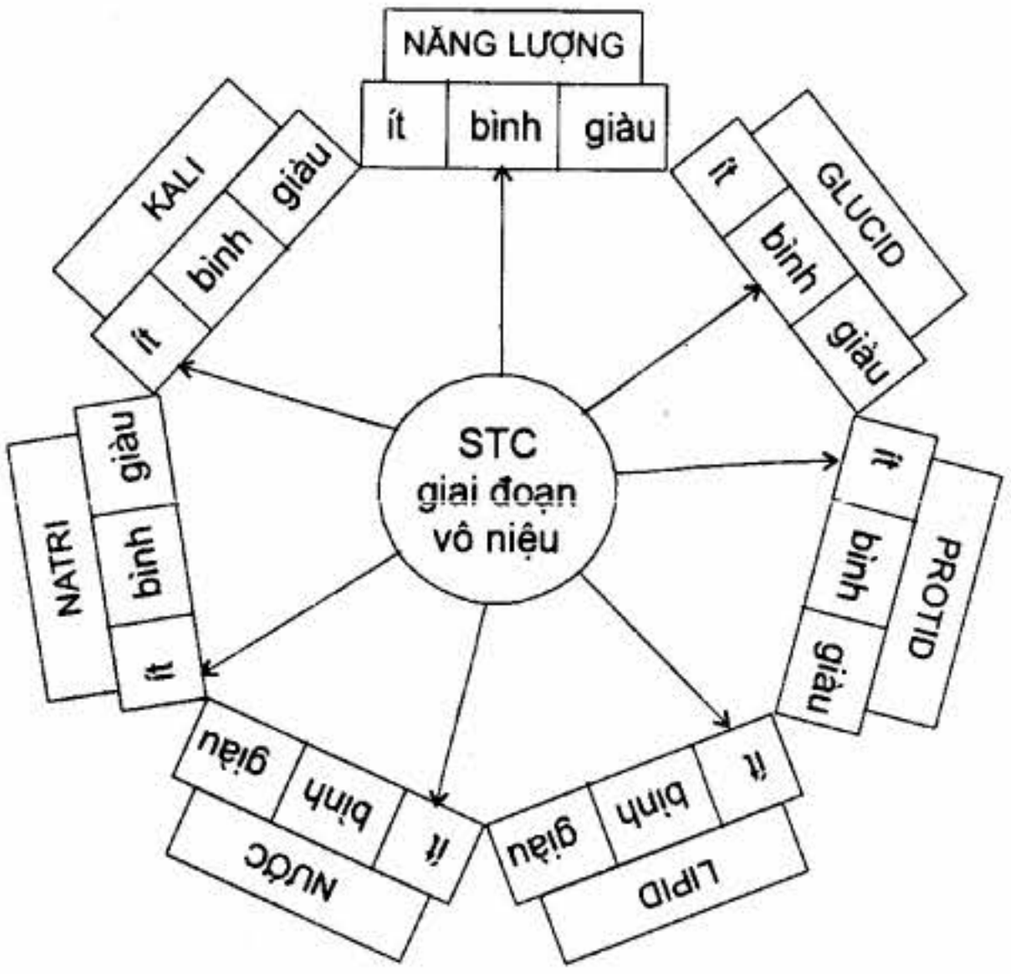
2.5.2. *Trong suy thận cấp giai đoạn đái nhiều*

Nguyên tắc: đủ calo, đủ glucid, ít protid, đủ lipid, nhiều nước, ít hay đủ muối.

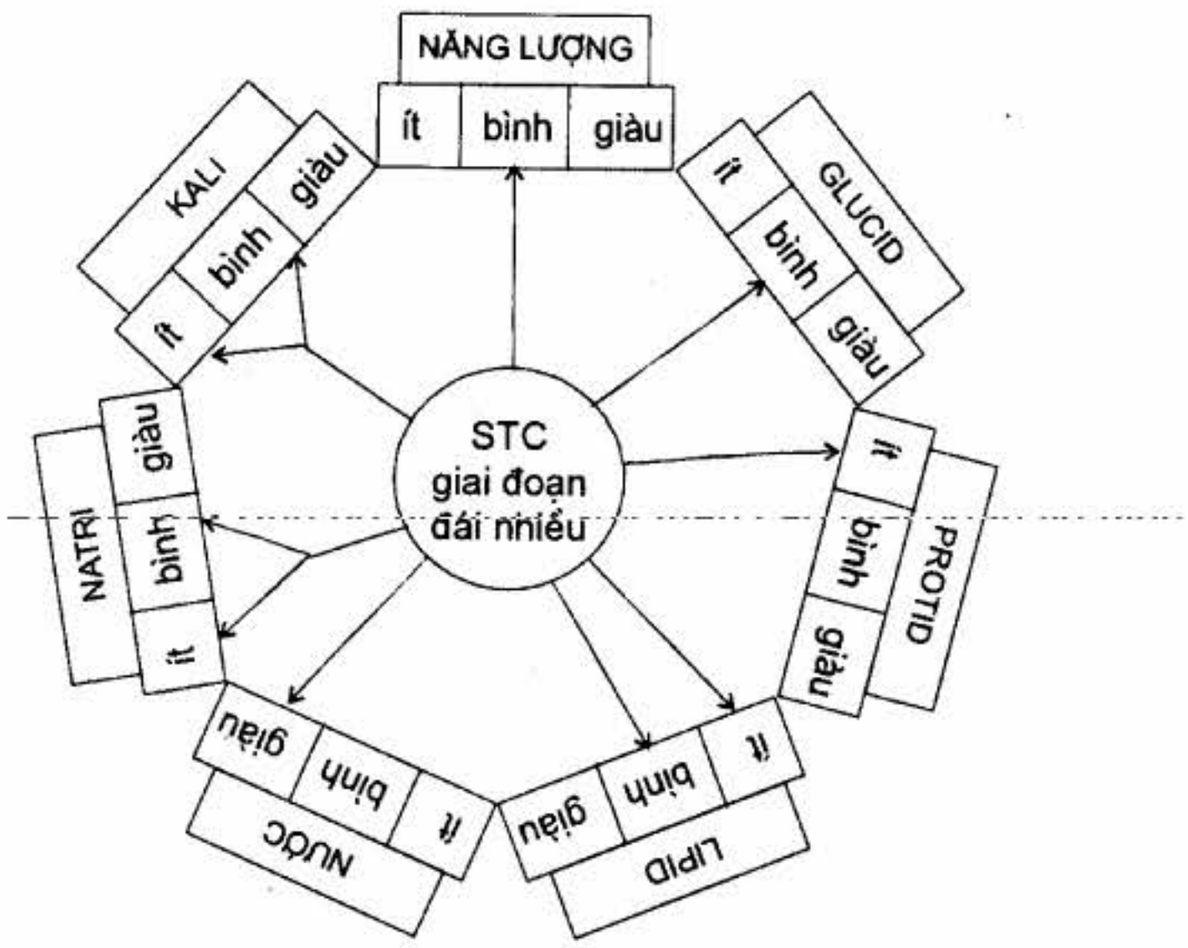
Trong ví dụ trên, giai đoạn này cần cung cấp 2.100 Kcal, 256g glucid, 40g protid, 79g lipid và Na^+ 814mg.

Có thể tóm tắt trong sơ đồ 5.4.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ



Sơ đồ 5.3. *Chế độ ăn trong suy thận cấp giai đoạn vô niệu*



Sơ đồ 5.4. *Chế độ ăn trong suy thận cấp giai đoạn đái nhiều*

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

2.6. Chế độ ăn trong suy thận mạn tính

Suy thận mạn tính có hội chứng lâm sàng, thể dịch của sự suy giảm chức năng ngoại tiết và nội tiết của thận xảy ra từ từ, ngày càng nặng và không hồi phục. Vì thế nó diễn biến từ giai đoạn nhẹ đến giai đoạn cuối với các triệu chứng rầm rộ của hội chứng urê máu cao.

Trong suy thận mạn tính có sự ứ trệ các sản phẩm của sự hoá giáng prôtein như urê, creatinin, acid uric... và một số chất với lượng rất nhỏ như ac. Guanidinosuccinic, methyl-guanidin, acid phenolic, indol. Có khoảng trên 200 chất có nitơ với lượng bất thường trong suy thận mạn tính.

Sự điều trị những rối loạn chuyển hoá protid trong suy thận mạn tính từ lâu dựa vào dinh dưỡng, ăn uống. Lúc đầu người ta áp dụng chế độ ăn kiêng đạm hoàn toàn và thấy người bệnh chóng suy kiệt, thiểu dưỡng. Về sau, trên thực nghiệm và lâm sàng nhiều công trình xác nhận, nếu khi đã suy thận, chế độ ăn quá nhiều protein sẽ phát triển xơ hoá cầu thận làm bệnh nặng lên, ngược lại chế độ ăn ít protein làm chậm tiến triển của bệnh. Khẩu phần protein hạn chế này không được vượt quá khả năng bài tiết urê của thận, vào khoảng gấp 3 lần urê niệu 24 giờ, gồm 2/3 là protid động vật để cung cấp những acid amin thiết yếu.

Tuỳ theo mức độ suy thận và kèm theo các triệu chứng phù, tăng huyết áp, giảm mức lọc cầu thận hoặc đang áp dụng lọc màng bụng hay chạy thận nhân tạo chu kỳ để tạo chế độ ăn gia giảm.

Nguyên tắc: - Đủ hoặc giàu năng lượng

- Đủ glucid.
- Giảm protid.
- Bình lipid.
- Đủ hoặc nhiều nước.
- Bình hoặc giảm natri.

- *Áp dụng thực tế:*

Theo trường phái Bệnh viện Necker, chế độ ăn 0,7g/kg thể trọng/ngày cho bệnh nhân nặng 70kg được phân chia như sau:

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- Năng lượng: 30-35 Kcal/kg thể trọng/ngày.

  55% từ glucid.

  33% từ lipid.

- Protid: 0,7g/kg/ngày.

  Có ≥ 50% protein năng lượng sinh học cao.

- Lipid: 1/3 bão hoà

  1/3 không no đơn

  1/3 không no kép.

- Glucid: gạo, mì, đường hấp thụ chậm.
- Nước: bằng nước tiểu dự trữ.
- Muối natri: từ 500g-1000g natri.
- Kali: hạn chế thức ăn giàu potasio.

Theo Nguyễn Văn Xang, dựa vào nguyên lý chung và sát với hoàn cảnh Việt Nam, chế độ ăn trong điều trị bảo tồn suy thận mạn vừa và nặng cần theo các nguyên tắc:

+ Ít đạm, dùng đạm quý: thịt cá tôm nạc, trứng sữa. Mỗi ngày ăn đạm tương đương 100g thịt bò tươi hoặc hai quả trứng. Bổ sung một cốc sữa loãng. Suy thận nặng lên thì thịt cá phải rút bớt.

+ Nhiều năng lượng (calo) bằng các chất bột ít đạm như khoai lang, khoai sọ, khoai tây, bột sắn, miến dong. Có thể ăn nhiều các thứ đó theo khả năng kèm theo đường, mật ong, mía, quả ngọt, bánh kẹo ngọt. Cơm, mì mỗi bữa chỉ nên ăn một bát đầy hoặc hai bát lưng.

+ Dầu, bơ, mỡ không kiêng, ăn đủ để cung cấp năng lượng.

+ Ăn rau họ cải, họ bầu bí, ăn quả ngọt, không ăn hoa quả chua.

+ ít mặn, ít bột ngọt khi có phù và tăng huyết áp.

+ Nước uống đủ, bằng lượng nước tiểu 24 giờ thêm 500ml.

Thực đơn cụ thể nên chọn theo hướng dẫn sau đây: Cần chế biến cho hợp khẩu vị, thay đổi món trong ngày và trong tuần.

Bữa ăn sáng (chọn một trong những món sau hoặc chế biến tương tự)

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

1. Hai lát bánh mì có phết bơ đủ ngon kèm một cốc nước trà loãng pha đường, sữa đường loãng hoặc cà phê sữa cho thêm đường.
2. Khoai lang, khoai sọ luộc chấm mật ong kèm một cốc trà loãng pha đường.
3. Bánh cuốn nóng một đĩa có loáng thoáng thịt ruốc hoặc ít giò lụa thái chỉ và hành mỡ.
4. Phở có nước béo, loáng thoáng thịt, không mì chính, không bột ngọt, có gia vị và rau thơm.
5. Bún riêu cua, có nước béo, không mì chính (bột ngọt).

Bữa ăn trưa (có thể đổi làm bữa ăn tối).

1. Cơm một bát. Cơm rang càng tốt.
2. Khoai tây rán, ăn no.
3. Canh cải các loại hoặc mùng tơi, có ít tôm nõn hoặc tôm tươi.
4. Cá nạc một lát mỏng hoặc vài lát thịt kho.
5. Tráng miệng bằng quả ngọt.

Bữa ăn tối (có thể đổi làm bữa ăn trưa).

1. Cơm một bát lưng.
2. Miến dong xào giòn với hạt tiêu.
3. Khoai sọ hầm nhừ với ít sườn hoặc thịt chân giò nửa nạc nửa mỡ, bỏ da. Ăn khoai nhiều hơn thịt.
4. Trứng rán (chiên) nửa quả với khoai tây thái nhỏ.
5. Rau luộc hoặc rau sống. Không ăn rau ngót, rau dền, rau muống hoặc ăn rất ít.
6. Tráng miệng bằng quả ngọt hoặc nước ngọt.

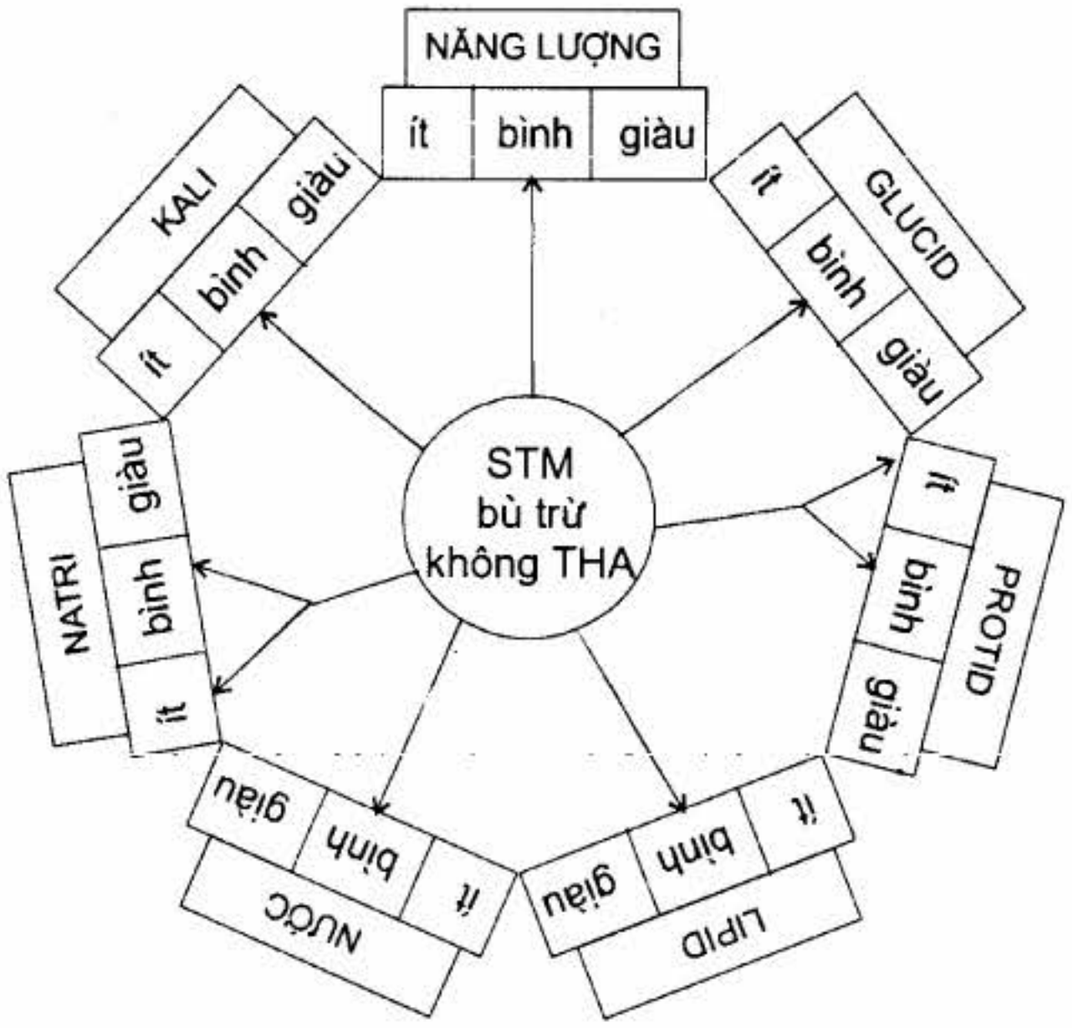
Bữa ăn phụ (giữa buổi, ban đêm). Chọn một trong các món sau:

- Khoai luộc chấm đường, mật ong, mật nước.
- Bột sắn với đường.
- Bánh kẹo ngọt, bánh quy bơ, kem ngọt.
- Hoa quả ngọt như nhãn, na (mãng cầu), mít, sầu riêng, hồng xiêm, nho ngọt, xoài ngọt, dưa hấu, mía.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Nước uống thêm hàng ngày bằng lượng nước tiểu ngày hôm trướ với: nước lọc, nước chè xanh, chè lipton loãng có đường, nước khoáng nước ngọt. Không uống nước chanh chua. Không uống các loại rễ lá cây vì gây suy thận nhanh.

Có thể tóm tắt, khi bị suy thận mạn tính các giai đoạn áp dụng chế độ ăn uống theo các sơ đồ 5.5; 5.6; 5.7; 5.8.



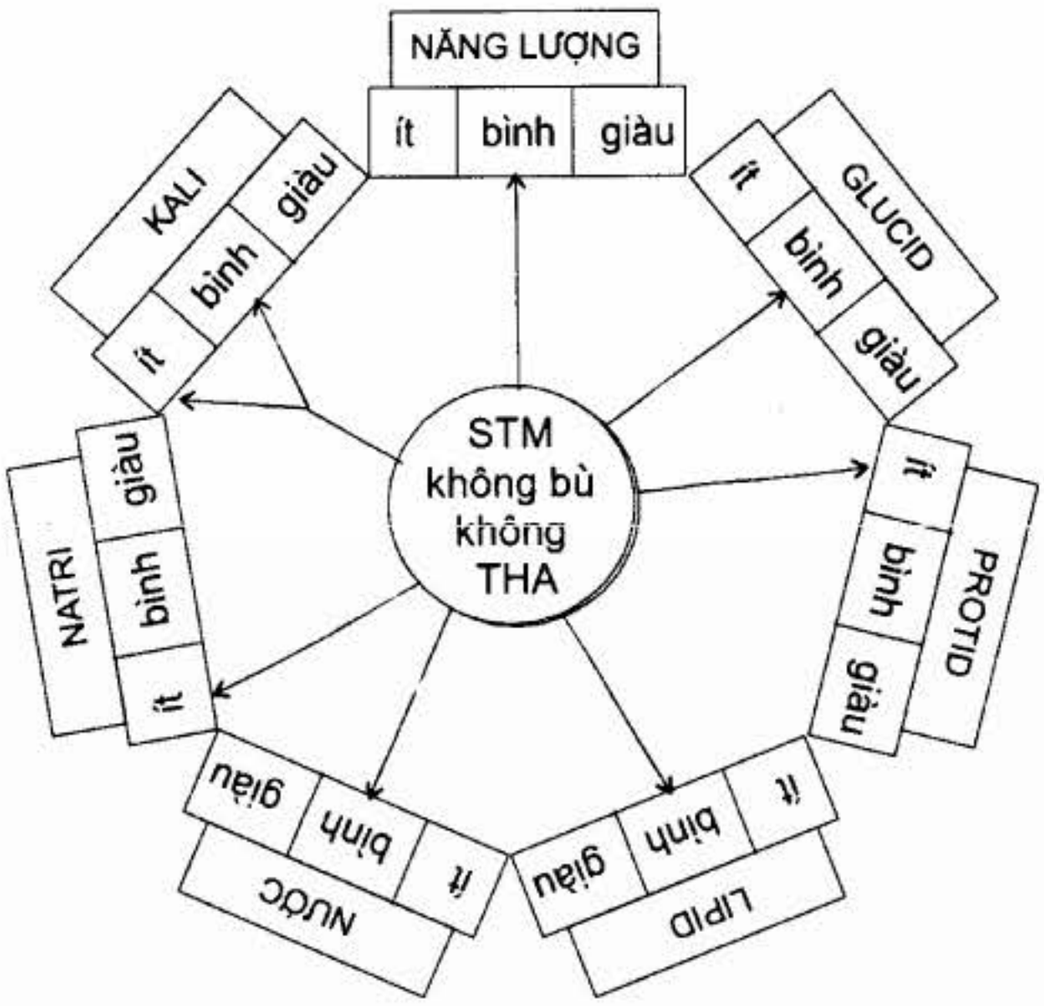
Sơ đồ 5.5. *Chế độ ăn trong suy thận mạn bù trừ không tăng huyết áp*

2.7. Chế độ ăn giảm đạm kết hợp với acid amin thiết yếu

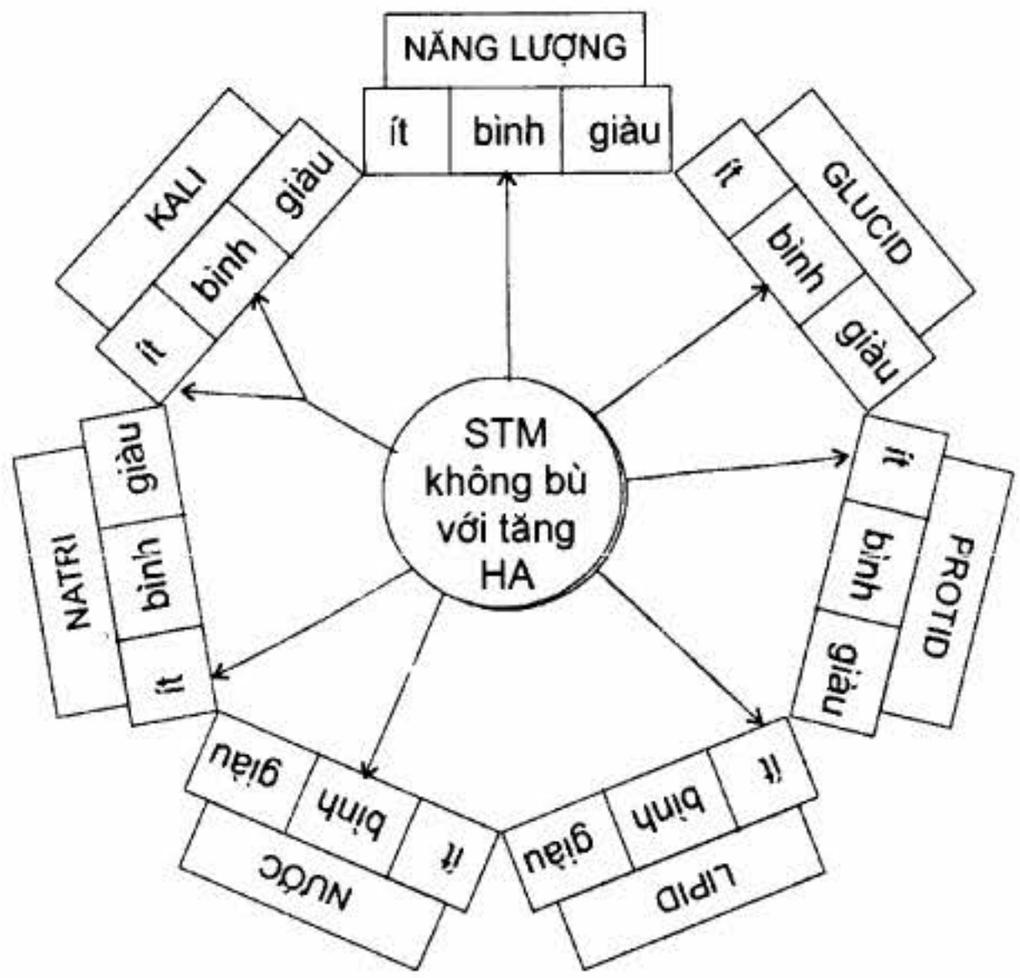
Hạn chế nhu cầu protein hàng ngày đối với 0,5-0,6g/kg thể trọng sẽ tạo nguy cơ thiếu những acid amin thiết yếu. Để giải quyết, ta dùng chế độ ăn protein thấp có chọn lọc, đáp ứng được nhu cầu về acid amin thiết yếu bằng cách chọn lọc các protein có giá trị sinh học cao, chứa hàm lượng cao các acid amin thiết yếu. Bergström đã đề nghị một chế độ dinh dưỡng Thuỵ Điển (Schwedisch diet) mỗi ngày uống 16-20gam các chất acid amin thiết yếu, tạo được cân bằng về chuyển hoá nitơ và dung nạp tốt.

Cơ sở để xây dựng khái niệm về bổ sung acid amin thiết yếu là thấy histidin cần cho người tăng urê huyết. Thêm đó, trong suy thận có giảm chuyển hoá từ phenylalanin sang tyrosin.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ



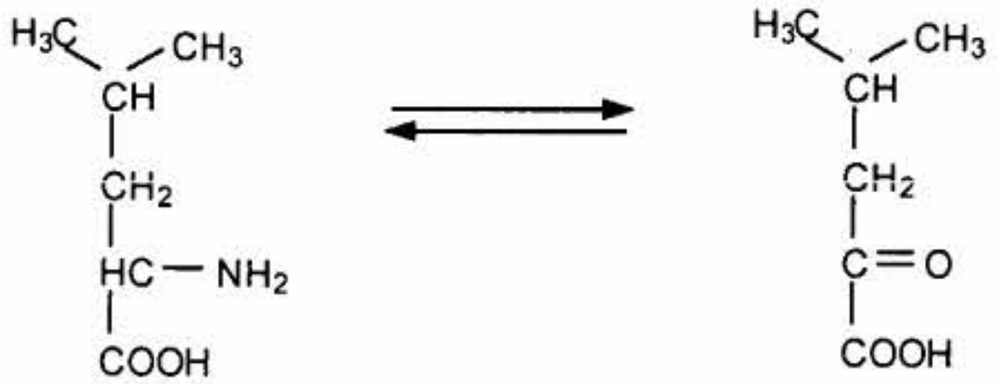
Sơ đồ 5.6. *Chế độ ăn trong suy thận mạn không bù không tăng huyết áp*

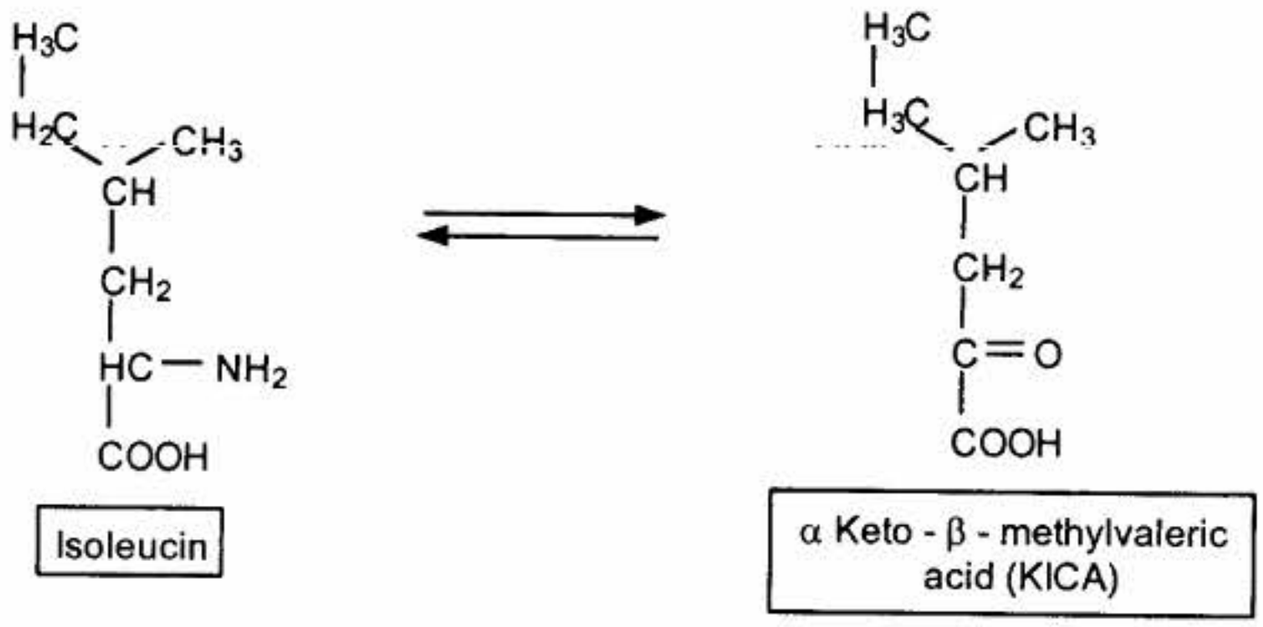


Sơ đồ 5.7. *Chế độ ăn trong suy thận mạn không bù với tăng huyết áp*

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Walser và cộng sự chứng minh có thể uống các alpha-keto tương ứng với acid amin thiết yếu, không chứa nitơ, vừa giảm cung cấp nitơ mà vẫn cung cấp được những acid amin thích hợp. Ở đây có phản ứng thuận nghịch chuyển amin từ acid amin sang keto acid tương ứng và ngược lại:



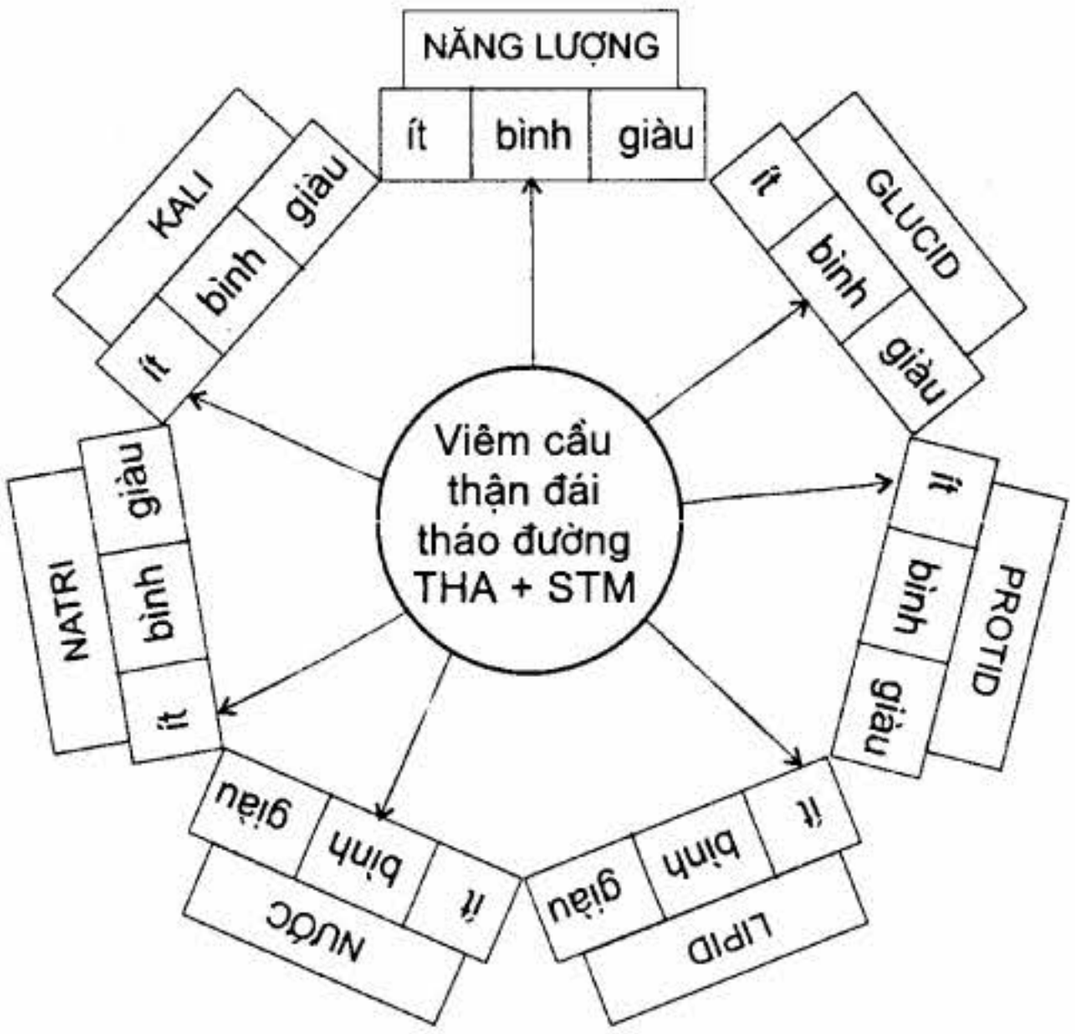


Tình trạng trên cũng tương tự với valin, phenylanin và methionin. Còn các chất keto tương tự của tryptophan và histidin thì khó tạo nên. Các chất tương tự của lysin và threonin không tham gia được vào phản ứng chuyển amin do đó không thay thế được lysin và threonin.

Khi đưa các keto acid này vào cơ thể bệnh nhân suy thận thì các ketoacid này sẽ tiếp nhận nhóm amin (NH_2) của một số acid amin không thiết yếu có trong cơ thể và có thể cả NH_2 của urê để tái tổng hợp nên các acid amin thiết yếu tương tự.

Ketoacid ở dạng muối calci nên ngoài việc cung cấp dinh dưỡng còn bổ sung calci và có tác dụng gắn phosphat.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ



Sơ đồ 5.8. *Chế độ ăn trong viêm cầu thận đái tháo đường tăng huyết áp + suy thận mạn*

Uống các ketoacid tương ứng với các acid amin làm giảm rõ rệt sự cung cấp nitơ. Khác với acid amin, người ta thấy ketoacid không kích thích sự tăng lọc cầu thận.

Cung cấp ketoacid theo công thức Zimmermann: 35% trứng gà và 65% khoai tây sẽ cho hỗn hợp protein giá trị sinh học cao.

Thuốc ketosteril của hãng FRESENIUS dạng viên nén bao gồm các alpha-ketoacid là ketoleucin, ketoisoleucin, ketovalin, ketophenylalanin cùng chất alphahydroxy tương ứng với methionin. Ngoài ra còn có lysin, threonin, tryptophan, histidin và tyrosin. Như vậy, ketostéril chứa tất cả những acid amin thiết yếu và/hoặc các alpha-ketoacid tương ứng cần cho người bình thường.

Chế độ ăn giảm đạm với bổ sung ketosteril có các lợi ích:

- Làm giảm các triệu chứng của tăng urê huyết.
- Cải thiện các dấu hiệu của giảm calci.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- Hạn chế sự hoá giáng của chính protein trong cơ thể (tự thực).
- Làm chậm tốc độ tiến triển xấu của suy thận.
- Làm giảm protein niệu.
- Làm giảm những chất gắn phosphat chứa nhôm.
- Điều chỉnh rối loạn chuyển hoá hydrat carbon.

Ngoài viên ketosteril của hãng FRESENIUS còn có các dung dịch acid amin truyền Amiyu (hãng Roussel), Nephramin (hãng Mc Gaw), Nephrosteril (hãng Fresenius) trong đó có chứa các acid amin thiết yếu và các acid amin không thiết yếu.

2.8. Các chế độ ăn đặc biệt khác

- Chế độ ăn nghèo purin. Lượng tiền chất acid uric giảm tối thiểu như là một biện pháp điều trị bổ sung trong bệnh Gút và sỏi acid uric.

Cần ăn ít thịt nhất là gan, thận, lách, cá nục, cá thu, tôm, nước ép, rau khô.

Kiêng bia, rượu.

- Chế độ ăn giảm kali: giảm lượng kali ăn hàng ngày, trung bình từ 6g (153 mEq) xuống còn 2g (51 mEq) khi bị tăng kali máu.

- Chế độ ăn tăng kali: cung cấp lượng kali quá 5,8g (150 mEq). Chỉ định khi dùng lợi tiểu quai, hypothiazid kéo dài, điều trị bằng corticosteroid kéo dài.

- Chế độ ăn giảm calci. Hạn chế sử dụng calci ăn hàng ngày trung bình từ 800mg xuống còn 200-400mg. Chỉ định trong điều trị tăng calci máu và một số loại sỏi thận.

- Chế độ ăn tăng calci. Chế độ ăn 1000mg calci/ngày. Chỉ định khi suy thận, calci máu giảm, có dấu hiệu của cường tuyến cận giáp thứ phát.

- Chế độ ăn ít phospho. Hàm lượng chỉ từ 700-800mg/ngày để ngăn ngừa tăng phospho máu và cường tuyến cận giáp thứ phát trong suy thận.

- Chế độ ăn giảm oxalat được chỉ định để giảm nguồn ngoại sinh của oxalat mạn tính, bệnh tăng oxalat niệu và sỏi thận do oxalat calci.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

CHẾ ĐỘ HOẠT ĐỘNG THỂ LỰC TRONG BỆNH THẬN

1. NHỮNG NGUYÊN TẮC PHÂN LOẠI KHẢ NĂNG HOẠT ĐỘNG THỂ LỰC

1.1. Hoạt động thể lực bình thường

Y học dùng danh pháp đơn vị chuyển hoá tương đương (metabolic equivalent unit: MET) để chỉ một nam giới 40 tuổi nặng 70kg cần tiêu thụ một lượng oxy tính bằng ml lúc nghỉ ngơi. 1 MET khi người đó sử dụng 3,5ml oxy trong 1 phút cho 1 kg thể trọng.

Khả năng lao động có thể tính toán bằng tích số của MET và chỉ số này được dùng để hướng dẫn hoạt động thể lực trong bệnh thận.

- 3-5 METs trong công tác dọn vườn, thợ mộc nội thất, đánh gôn, đi bộ 3-4 dặm/giờ.

- 5-7 METs trong công tác thợ cưa, đánh bóng bàn đơn, mang vác vừa.

- Trên 7 METs trong lao động nặng, đánh bóng rổ, chạy tốc độ 6 dặm/giờ.

1.2. Bảng phân mức độ lao động theo METs (bảng 5.1)

1. Nghỉ ngơi.
2. Tắm vòi hoa sen, nấu ăn, đi bộ chậm.
3. Giặt là, đi bộ, đánh gôn.
4. Công việc thợ mộc nội thất, dọn vườn.
5. Việc nhà nông (nhẹ).
6. Việc nhà nông (nặng), đánh bóng bàn đơn.
7. Đá bóng, mang vác nặng.
8. Chạy tốc độ 150m/phút, đánh bóng bàn, bóng rổ.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Bảng 5.1. *Phân loại hoạt động thể lực và giới hạn của METs*

Loại lao động	Giới hạn của METs	Nội dung công việc hoạt động	Học tập	Nội trợ	Thời gian đi tới trường hoặc cơ quan (giờ).
Nghỉ ngơi A	1- 2	(–)	(–)	(–)	(–)
B	3 - 4	Công việc nhẹ	Học tập bình thường Thể dục (–)	≤3 giờ đi chợ ≤30phút	≤0,5
C	4 - 5	Công việc cơ quan bình thường	Thể dục (+)	Nội trợ đa năng	≤1
D	5 - 6	Hoạt động thể lực cường độ vừa	Thể thao (+)		≤2
E	Không giới hạn	Lao động nặng. Hoạt động thể lực mạnh			

2. CHẾ ĐỘ LAO ĐỘNG TRONG MỘT SỐ BỆNH THẬN

Cũng như chế độ ăn uống, việc thực hiện chế độ lao động trong bệnh thận rất quan trọng. Người thầy thuốc cần nắm vững để kê đơn và khuyên bệnh nhân. Nó là cơ sở pháp lý cho việc tuyển dụng, tiếp tục hoặc thôi việc, thôi học.

2.1. Trong viêm cầu thận cấp

– Giai đoạn đái ít, phù: nghỉ ngơi, chế độ lao động loại A.

– Giai đoạn hồi phục: nghỉ ngơi, chế độ lao động loại A.

– Giai đoạn hồi phục đã ra viện: làm việc nhẹ, học tập bình thường, chế độ lao động loại B.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- Điều trị khỏi vừa:

+ Suy thận I hay II cần chế độ lao động loại C.

+ Suy thận III và IV cần chế độ lao động loại B.

- Điều trị khỏi nhiều:

+ Suy thận I hay II cần chế độ lao động loại D.

+ Suy thận III và IV cần chế độ lao động loại C.

- Khỏi hoàn toàn: chế độ lao động loại D hoặc E.

- Tái phát: chế độ lao động loại A.

2.4. Trong viêm cầu thận mạn tính

- Nếu protein niệu <1g/24 giờ

+ Không tăng huyết áp, không suy thận: cần chế độ lao động loại E.

Suy thận độ I: cần chế độ lao động loại E.

Suy thận độ II, IIIa: cần chế độ lao động loại D.

Suy thận độ IIIb: cần chế độ lao động loại C.

Suy thận độ IV: cần chế độ lao động loại B.

- Tăng huyết áp, không suy thận: cần chế độ lao động loại E.

Suy thận độ I,II cần chế độ lao động loại D.

Suy thận độ IIIa, IIIb: cần chế độ lao động loại C.

Suy thận độ IV: cần chế độ lao động loại B.

- Nếu protein niệu >1g/24 giờ

+ Không tăng huyết áp, không suy thận chế độ lao động loại E.

Suy thận độ I,II: chế độ lao động loại D.

Suy thận độ IIIa, IIIb: chế độ lao động loại C.

Suy thận độ IV: chế độ lao động loại B.

+ Tăng huyết áp, không suy thận: chế độ lao động loại D.

Suy thận độ I,II,IIIa: chế độ lao động loại C.

Suy thận độ IIIb,IV: chế độ lao động loại B.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

2.5. Trong viêm cầu thận lupus

- Đang điều trị corticod, giảm dần liều:

+ Chức năng thận còn bình thường: chế độ lao động loại C.

+ Suy thận độ I,II,IIIa: chế độ lao động loại B.

+ Suy thận độ IIIb: chế độ lao động loại A.

- Đang duy trì liều corticoid trên 10mg:

+ Chức năng thận bình thường, suy thận độ I: : chế độ lao động loại D.

+ Suy thận độ II,IIIa,IIIb: : chế độ lao động loại C.

- Đang duy trì liều corticoid dưới 10mg:

+ Chưa suy thận, suy thận I, II: : chế độ lao động loại E.

+ Suy thận IIIa: : chế độ lao động loại D.

+ Suy thận IIIb,IV: chế độ lao động C.

THUỐC LỢI TIỂU DÙNG TRONG BỆNH THẬN

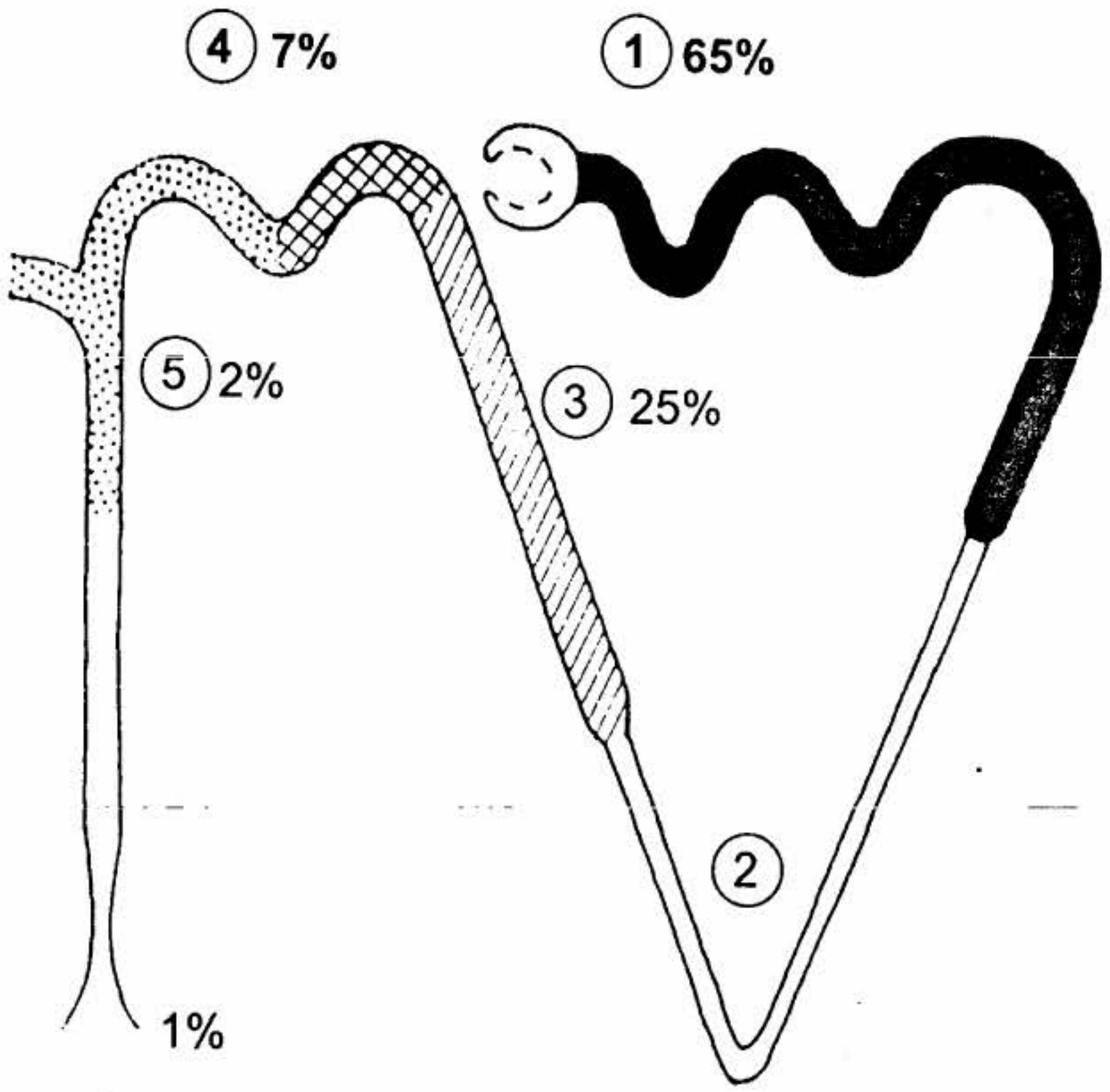
1. ĐẠI CƯƠNG

Thuốc lợi tiểu là sinh chất hoặc tổng hợp có khả năng làm tăng đào thải nước và các thành phần khác của nước tiểu trong đó có muối qua thận nhờ tác dụng trực tiếp hoặc gián tiếp.

Nước tiểu được hình thành qua các quá trình: lọc ở cầu thận, tái hấp thu ở ống thận và bài xuất ở ống thận. Các quá trình này chịu ảnh hưởng một số enzym, hormon.

Có nhiều cách phân loại thuốc lợi tiểu. Theo hoá học có nhóm xanthin, nhóm thiazid. Theo vị trí tác động chia ra thuốc tác dụng ngoài thận và thuốc tác dụng trên thận. Để tiện việc lựa chọn thuốc trên lâm sàng, người ta chia ra thuốc lợi tiểu giảm kali máu và thuốc lợi tiểu giữ kali (hình 5.1).

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ



Hình 5.1. *Sơ đồ vị trí tác dụng của các thuốc lợi tiểu*

1. Nhóm ức chế anhydrase carbonic
2. Lợi tiểu thẩm thấu
3. Lợi tiểu quai
4. Lợi tiểu thiazid
5. Lợi tiểu giữ kali-kháng aldosteron

Trong chuyên khoa thận hay dùng nhất thuốc lợi tiểu quai. Thuốc lợi tiểu thẩm thấu - dung dịch mannitol được dùng trong suy thận cấp với mục đích gây lợi niệu và chẩn đoán phân biệt giữa suy thận cấp chức năng và suy thận cấp thực tổn. Nhóm thiazid được dùng trong tăng huyết áp đơn thuần chưa ảnh hưởng thận. Nhóm kháng aldosteron có thể dùng phối hợp với thuốc lợi tiểu quai trong hội chứng thận hư đơn thuần, chức năng thận còn bình thường.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Thải các điện giải: thải trừ clo cùng với natri, thải trừ kali và thải trừ calci, thải trừ H^+.

- *Chế phẩm:* viên 40mg

  ống 20mg.

- *Chỉ định* - liều dùng

Trong hội chứng thận hư, viêm cầu thận cấp, chưa suy thận. Liều 80mg-160mg.

Trong trường hợp hạ protein máu cần phối hợp truyền albumin mới có hiệu quả.

Trong suy thận mạn tính. Có thể dùng viên hay ống với liều 80-160mg/ngày.

Trong suy thận cấp tính: tiêm tĩnh mạch liều 160-200mg. Có thể nhắc lại liều sau 4 giờ. Liều tối đa 1000mg/ngày.

- *Chống chỉ định:* suy thận cấp do tắc nghẽn, suy gan nặng, phù ở bệnh nhân có thai (trừ khi có suy tim nặng).

- *Tác dụng phụ:* giảm huyết áp, mất nước ngoài tế bào, giảm kali máu, tăng acid uric máu, độc tính với thần kinh thính giác (ù tai, giảm thính lực, điếc tai trong).

2.1.2. Acid etacrinic (Uregit-Edecrin)

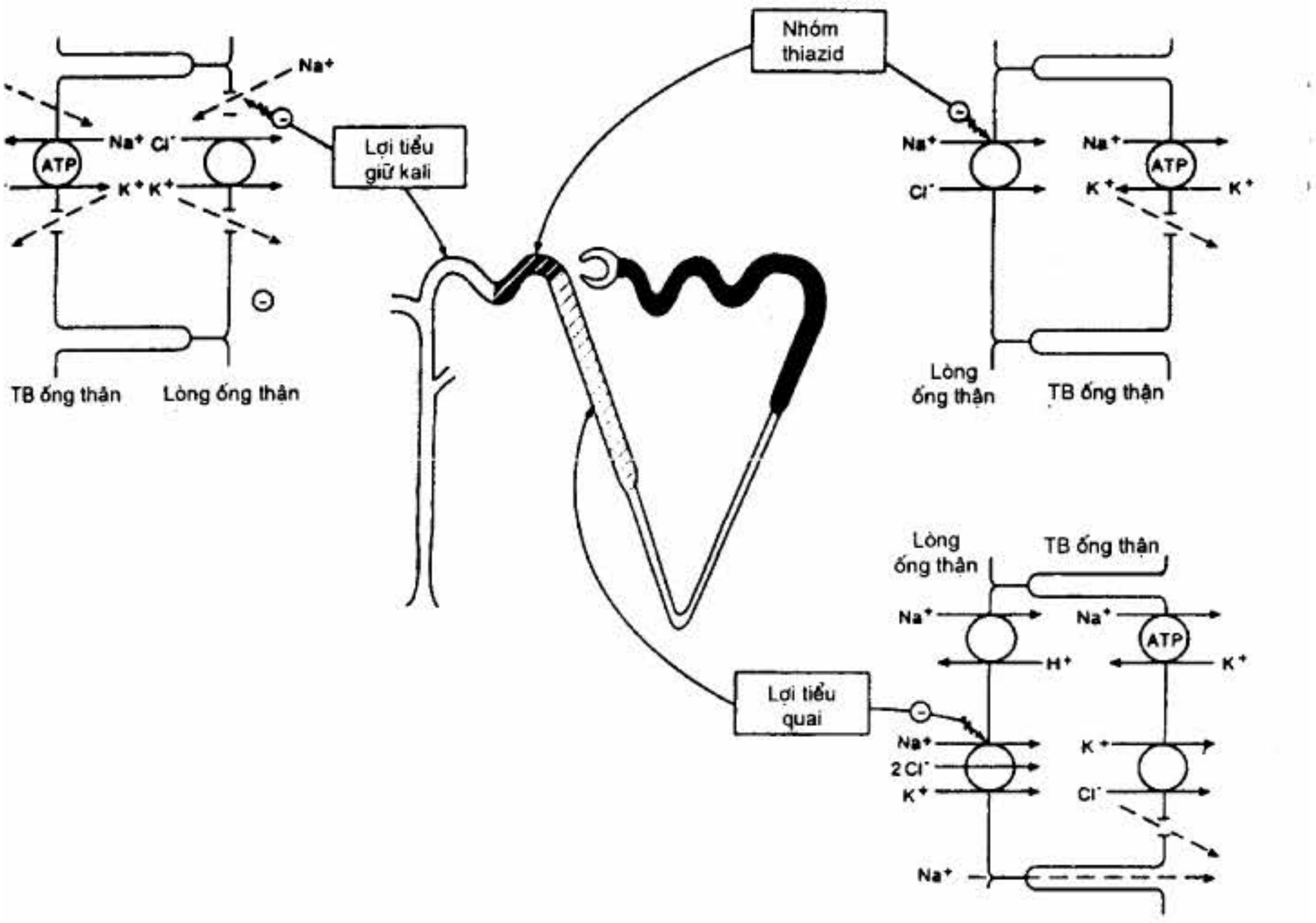
Cũng là thuốc lợi tiểu quai, có tác dụng mạnh và nhanh như furosemid. Thuốc này không có nhóm chính sulfamid. Công thức gồm một nhóm ceton không bão hoà và acid acyloxyacetic. Thuốc được hấp thụ nhanh ở đường tiêu hoá, liên kết hoàn toàn với protein.

Thuốc tác dụng chủ yếu trên nhánh lên của quai Henlé và đoạn pha loãng.

Có thể tác động lên ống lượn gần gây thải clo mạnh hơn thải natri. Tác dụng thải natri và clo không bị ảnh hưởng do toan hóa hay kiềm hoá. Tăng thải kali làm nước tiểu bị kiềm hoá. Thải H^+ mạnh hơn furosémid.

Thuốc tác động nhanh, sau tiêm tĩnh mạch 15 phút đã có hiệu quả và kéo dài 2-3 giờ. Thuốc uống có tác dụng sau 30 phút, kéo dài 6-8 giờ. Có thể thải tối đa tới 30% lượng nước được lọc qua cầu thận.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ



Hình 5.2. *Sơ đồ vị trí tác dụng và sự di chuyển các chất điện giải ở các đoạn của nephron của lợi tiểu quai, nhóm thiazid và lợi tiểu giữ kali*

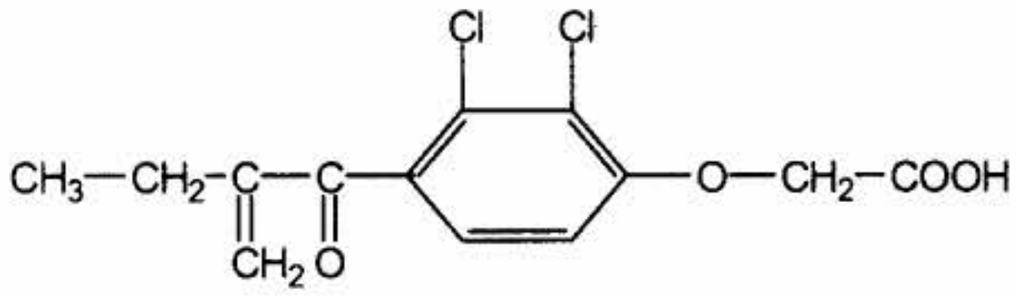
Chế phẩm: viên nén 50mg

lọ 50ml chứa 50mg.

Liều lượng với người lớn: 1 viên - 3 viên/ngày.

1 lọ - 3 lọ/ngày.

Liều tối đa 200mg/ngày.



1.3. Các thuốc lợi tiểu quai mới chưa được sử dụng rộng rãi: Torsemid, osemid, tripamid, pretanid. Indacrinon vừa lợi tiểu quai vừa lợi tiểu thải cid uric.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

2.2. Thuốc lợi tiểu thiazid

Thiazid có các sulfamid chứa hai vòng: benzen và thiadiazin. Tron phân tử có hai nhóm sulfonamid (SO_2NH_2), một tự do và một ở tron nhân dị vòng.

- *Cơ chế tác dụng:*

Ức chế tái hấp thu clo, natri là chính nhưng không ổn định; ngoà ra còn ức chế anhydrase carbonic.

Thuốc tác dụng ở phần vỏ, đoạn pha loãng của nhánh lên qua Henlé, gây nên:

- Tăng thải natri với liều tối đa hữu ích theo tỷ số :

$$\frac{Na^+ \text{ thải}}{Na^+ \text{ lọc}} = 5\text{-}10\%$$

- Tăng clorua niệu.
- Tăng kali niệu.

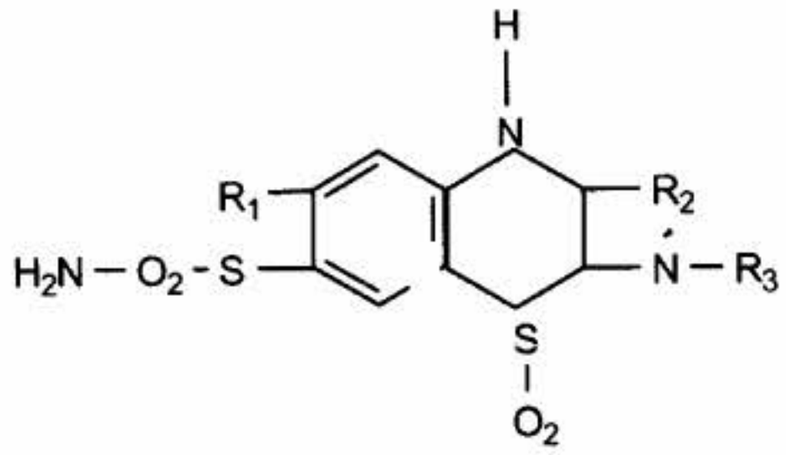
Tăng nhẹ bicarbonat nước tiểu dẫn đến nhiễm kiềm chuyển hoá phù hợp với cường aldosteron thứ phát.

- *Chỉ định*:
  - Phù do suy tim, cổ trướng, hội chứng thận hư.
  - Giữ nước trong điều trị corticoid, oestrogen.
  - Tăng huyết áp.
  - Đái tháo nhạt (kháng với ADH).
- *Chống chỉ định:*
  - Suy thận nặng.
  - Có thai và cho con bú.
  - Dị ứng với sulfamid.
  - Đái tháo đường.
  - Gút mạn tính.
  - Giảm natri máu và kali máu.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Chế phẩm: Các thiazid có công thức chung:

Tuỳ thay đổi các nhóm chứa ở vị trí R_1, R_2, R_3 mà có các dẫn xuất khác nhau.



Bảng 5.2. *Các thuốc thiazid thường dùng*

Thứ tự	Tên quốc tế	Tên thương mại	Tác dụng thải Na^+ (1)	Hàm lượng viên nén (mg)	Liều lượng (mg/ngày)	Thời gian tác dụng (giờ)
1	Hydrochlorothiazid	Hypothiazid	1	25	50-100	8-12
2	Chlorothiazid	Diurilix	0,1	500	500-1000	8-12
3	Polythiazid	Renèse	9	1	1	30
4	Hydroflumethiazid	Leodrin	1,5	50	50-100	8-12
5	Methylchlothiazid	Thiazidil	7	5	2,5-5	12-24
6	Bendroflumethiazid	Naturin	20	5	5-15	12-24

(1) Tác dụng thải natri dùng hydrochlorothiazid làm mốc so sánh (theo Peters và Roch-Ramel, 1969).

2.3. Lợi tiểu sulfamid không phải thiazid

Trong phân tử có chứa nhóm sulfonamid. Bao gồm: clotadion, clopamid và indapamid.

Các thuốc trong nhóm này có tác dụng lợi tiểu thải Na^+ và K^+ giống như các thiazid.

Trong chuyên khoa thận thường dùng indapamid với các biệt dược:

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- Fludex viên 2,5mg
- NatrilixSR 1,5mg-viên phóng thích chậm.

2.4. Thuốc lợi tiểu giữ kali

Các thuốc lợi tiểu thuộc nhóm này tác động ở đoạn ống lượn xa làm tăng thải natri và clo, giảm bài xuất kali và hydro làm nước tiểu kiềm hoá. Thuốc được dùng trong phù do xơ gan cổ trướng, suy tim và có thể phối hợp với nhóm thiazid.

Với chuyên khoa thận, thuốc được dùng trong hội chứng thận hư nguyên phát và phối hợp với nhóm furosemid.

2.4.1. Lợi tiểu kháng aldosteron. Aldosteron được tổng hợp ở vỏ thượng thận, làm tái hấp thu natri ở ống lượn xa. Các thuốc nhóm này có cấu trúc gần giống aldosteron, thường dùng là spironolacton (verospiron, Practon 50). Thuốc được sử dụng dưới dạng viên nén 25mg, 50mg, 100mg.

Dùng trong: suy tim: 100-200mg/ngày.

xơ gan: 200-400mg/ngày.

Các thuốc tương tự: Canrenoat kali, Canrenon.

2.4.2. Lợi tiểu giữ kali không kháng aldosteron

- Triamteren.
- Amilorid.

2.5. Nhóm ức chế anhydrase carbonic. Đây là nhóm sulfamid lợi tiểu.

Thuốc tác động lên cả ống lượn gần và ống lượn xa. Tác dụng lợi tiểu vừa phải, tác dụng thải natri yếu.

Thuốc còn có tác động trên mắt, làm giảm thuỷ phân acid carbonic nên làm giảm nhãn áp. Được dùng chữa bệnh thiên đầu thống.

Thuốc cũng có tác động lên hệ thần kinh trung ương làm giảm áp lực dịch não tuỷ. Được dùng chống co giật, chống động kinh.

Các chế phẩm: Acetazolanid (Diamox, Fonurit...).

Dùng dưới dạng: viên nén 0,25. Liều 1-2viên/ngày ở người lớn hoặc ống tiêm 5ml. Tiêm tĩnh mạch chậm.

Trong chuyên khoa thận ít dùng nhóm thuốc này.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

2.6. Các thuốc lợi tiểu khác

2.6.1. Nhóm xantin

Các alcaloid thuộc nhóm này gồm cefein, theophyllin, theobromin.

Thuốc có tác dụng theo cơ chế:

- Tăng lưu lượng máu tới thận dẫn đến tăng mức lọc cầu thận.
- Giảm tái hấp thu muối và nước ở ống thận.
- Huy động nước từ tổ chức vào máu.

2.6.2. Nhóm lợi tiểu thẩm thấu

Mannitol, glucose ưu trương. Dung dịch mannitol 10% được dùng trong xơ gan cổ trướng, gây đái cưỡng bức sau mổ, làm test để phân biệt suy thận cấp chức năng hay suy thận cấp thực tổn, chống phù não trong nhiễm độc thai nghén.

3. SỬ DỤNG THUỐC LỢI TIỂU TRONG CÁC BỆNH THẬN

3.1. Trong hội chứng thận hư

- Lợi tiểu quai. Muốn có tác dụng nên truyền thêm albumin.
- Nhóm thiazid.
- Kháng aldosteron đơn thuần hoặc phối hợp với 2 thuốc trên.

3.2. Trong suy thận cấp

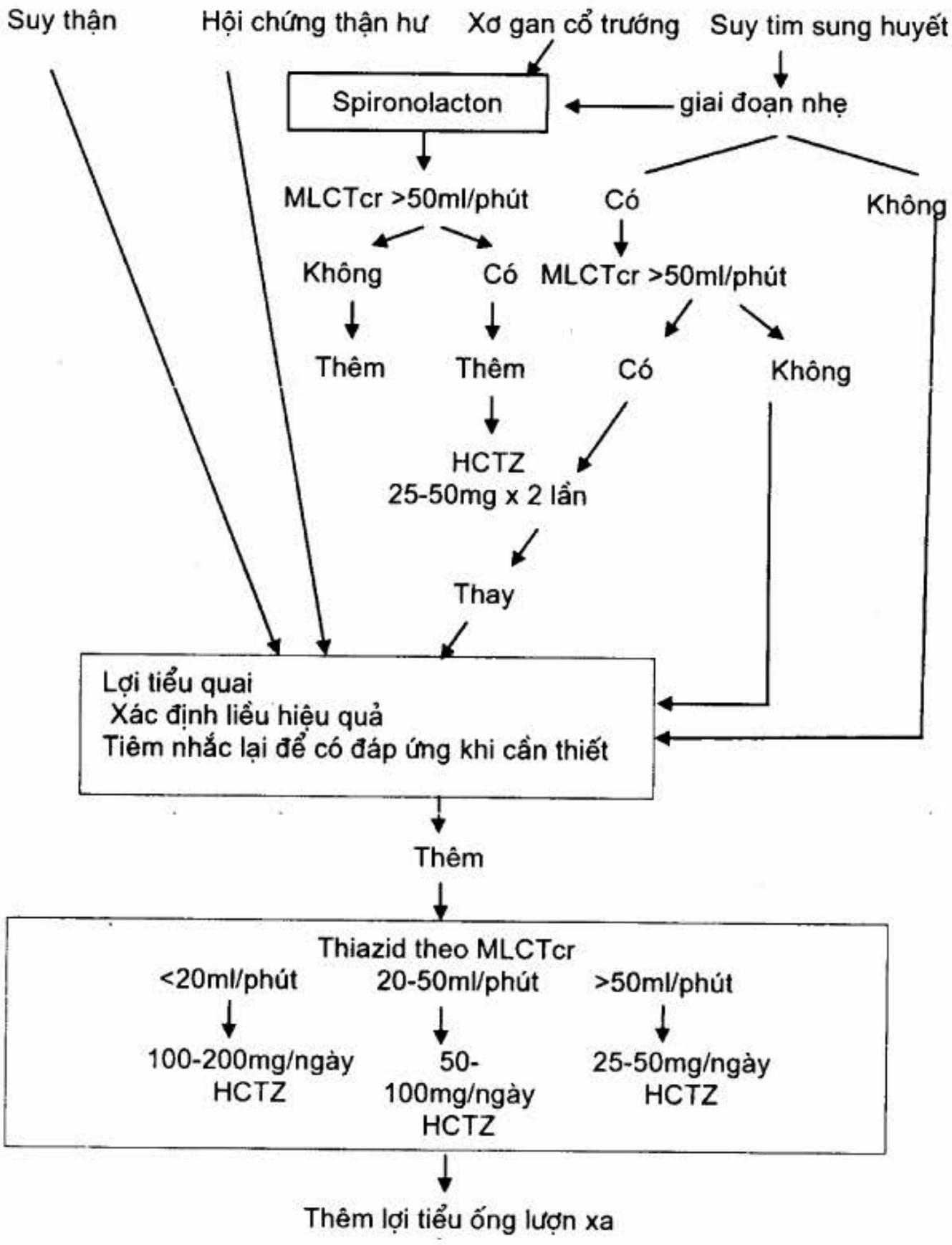
- Không dùng lợi tiểu mạnh khi bị suy thận cấp tắc nghẽn do sỏi hoặc bị chèn ép.
- Không dùng lợi tiểu thiazid.
- Nhóm furosemid hay acid etacrinic liều cao chia 4 giờ tiêm tĩnh mạch 1 lần.

3.3. Trong suy thận mạn tính

- Viên: 80-160mg/ngày.
- Ống: 80-120mg/ngày khi đái ít, phù, tăng huyết áp hoặc phù phổi cấp.

Có thể tóm tắt sử dụng thuốc lợi tiểu theo sơ đồ 5.9.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ



Nếu MLCTcr >75 ml/phút

Để thăng bằng kali máu

Cho thêm lợi tiểu natri nếu bài tiết natri niệu giảm và bài tiết kali niệu tăng.

MLCTcr: Mức lọc cầu thận với creatinin nội sinh.

HCTZ: Hydroclorothiazid.

Sơ đồ 5.9. *Cách sử dụng thuốc lợi tiểu trên lâm sàng*

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

4. SỰ ĐÁP ỨNG CỦA THUỐC LỢI TIỂU

4.1. Dùng thuốc lợi tiểu kéo dài: dẫn đến sự ngăn cản vận chuyển ống thận ở các đoạn khác nhau của nephron. Nó còn ảnh hưởng đến khả năng gây giảm huyết áp, gây kháng lợi tiểu và có nhiều tác dụng không mong muốn.

Vì vậy không nên dùng thuốc lợi tiểu trong một thời gian dài, nên dùng ngắt quãng.

4.2. Các tương tác của thuốc lợi tiểu

– Với nhóm trợ tim digitalin: khi hạ kali máu sẽ tăng độc tính của digitalin.

– Với thuốc kháng viêm không steroid. Sẽ hạn chế tác dụng lợi tiểu.

– Với kháng sinh nhóm aminosid sẽ gây độc tính với thần kinh thính giác.

– Với metformin trong điều trị đái tháo đường sẽ gây toan lactic.

– Khi dùng lợi tiểu giữ kali với thuốc ức chế men chuyển sẽ gây tăng kali máu nhiều.

4.3. Đáp ứng của thuốc lợi tiểu sẽ bị ảnh hưởng qua lại với:

– Hệ renin-angiotensin-aldosteron.

– Prostaglandin.

– Arginin vasopressin.

– Catecholamin và hệ thần kinh giao cảm.

– Yếu tố bài natri niệu của tâm nhĩ (atrial natriuretic factor- ANF)

– Nitric oxyd và kinin.

5. TÁC DỤNG KHÔNG MONG MUỐN CỦA THUỐC LỢI TIỂU

Tuỳ từng nhóm, có thể gặp:

– Mất thăng bằng nước, điện giải và toan kiềm: mất nước ngoài tế bào gây tăng urê máu, hạ natri máu. Hạ kali hay tăng kali máu. Hạ magiê máu. Tăng calci máu.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

– Bất thường về chuyển hóa:

+ Tăng đường máu.

+ Tăng mỡ máu trong lợi tiểu quai.

+ Tăng acid uric máu trong lợi tiểu thiazid.

– Các tác dụng khác:

+ Rối loạn chức năng cương.

+ Độc với thần kinh thính giác.

+ Không an toàn khi có thai và cho con bú.

+ Gây mất cân bằng nội môi (điện giải, kiềm toan, nước ở người cao tuổi).

SỬ DỤNG GLUCOCORTICOSTEROID TRONG BỆNH THẬN

1. SƠ LƯỢC VỀ TỔNG HỢP GLUCOCORTICOSTEROID

Phần vỏ tuyến thượng thận là tổ chức sản sinh ra các nội tố:

– Cortisol

– Aldosteron

– Một số steroid khác trong đó có testosteron

Cortisol có tác dụng nhiều đối với chuyển hóa carbon hydrat (glucid) có tiềm lực mạnh đối với tích trữ glycogen ở gan nên được gọi là glucocorticosteroid gọi tắt là glucocorticoid.

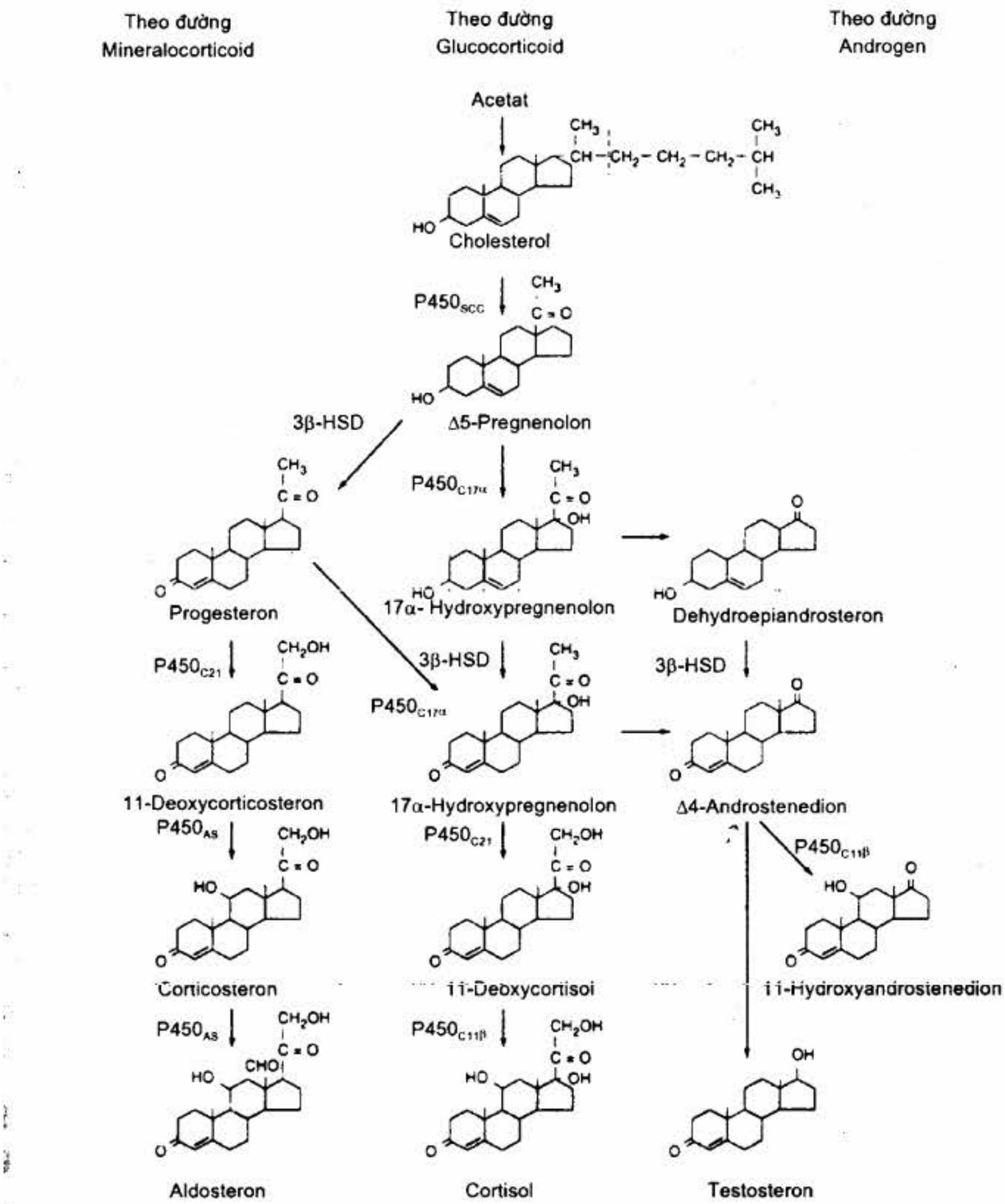
Aldosteron, ngược lại rất ít có tác dụng đối với chuyển hóa carbon hydrat và cũng ít có tác dụng đối với tích trữ glycogen ở gan nhưng lại có tiềm lực rất mạnh đối với giữ muối, giữ nước nên được gọi là mineralocorticoid.

Glucocorticoid được tổng hợp trong cơ thể thông qua hàng loạt phản ứng chuyển cholesterol thành cortisol tức là hydrocortison chất mẫu của glucocorticoid (protyp), còn được gọi là hợp chất F (hình 5.3).

Mỗi ngày tuyến thượng thận sản xuất trung bình 16-20mg cortisol. Nồng độ trung bình trong huyết tương là 100 mg/ml. Khoảng 95% là gắn với protein huyết tương, một ít gắn với globulin (transcortin) và một ít gắn với albumin.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Cortisol được đào thải nhanh. Thời gian bán huỷ trong huyết tương là 90 phút. Chuyển hoá chủ yếu ở gan. Khoảng gần 2% được đào thải nguyên dạng qua thận.



Hình 5.3. *Các khâu chính trong sinh tổng hợp cortisol, aldosteron và testosteron từ cholesterol (theo Goodman và Gilman)*

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

ACTH (adrenocorticotropic hormone) là nội tố của tuyến yên kích thích tuyến vỏ thượng thận bài tiết cortisol. Ngược lại, cortisol cũng như các glucocorticoid tổng hợp khác lại có tác dụng kìm hãm ngược (feedback) đối với tuyến yên trong việc điều hoà sản xuất glucocorticoid. Nồng độ ACTH của huyết tương dao động trong ngày và cao nhất vào 6 giờ sáng. Do đó nồng độ của cortisol cũng dao động trong ngày, cao nhất vào sáng sớm, giảm dần trong ngày và thấp nhất vào nửa đêm.

Tuy gọi là glucocorticosteroid nhưng qua nhiều kinh nghiệm về lâm sàng thì các chất này không chỉ có tác dụng đối với chuyển hoá glucose mà còn nhiều tác dụng khác đặc biệt là kháng viêm và giảm miễn dịch. Do đó glucocorticosteroid đã được dùng khá rộng rãi trong bệnh lý thuộc nhiều chuyên khoa khác nhau.

Hoạt tính của cortisol được quyết định bởi nhóm 11- hydroxyl do đó khi cho bệnh nhân dùng cortisol hoặc prednison là những glucocorticoid có nhóm 11-ceto thì vào cơ thể phải được chuyển thành hợp chất có 11-betahydroxyl thì mới có đầy đủ hoạt tính glucocorticoid và mới có tác dụng trên lâm sàng. Do phản ứng xảy ra ở gan cho nên khi bệnh nhân có suy chức năng gan thì nên cho prednisolon hơn là cho prednison.

2. SỬ DỤNG GLUCOCORTICOID TRONG LÂM SÀNG (SAU ĐÂY SẼ GỌI TẮT LÀ CORTICOID)

2.1. Các dược phẩm thường dùng

Kể từ 1949 khi Hench và cộng sự sử dụng lần đầu tiên cortisol có kết quả trong điều trị viêm đa khớp dạng thấp, cho đến nay corticoid đã trở thành một thuốc được chỉ định rộng rãi trong điều trị đặc biệt đối với các tình trạng bệnh lý mà bệnh sinh có phản ứng viêm và có cơ chế đáp ứng miễn dịch, quá mẫn.

Hàng loạt các chế phẩm tương tự với cortisol được tổng hợp và bán rộng rãi.

Các chế phẩm này khác nhau chủ yếu ở thời gian bán huỷ, khả năng kháng viêm, giảm miễn dịch và khả năng giữ muối, giữ nước.

Các thuốc thường dùng gồm:

- Cortison
- Hydrocortison (cortisol)

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- Depersolon (Mazipredone HCl)
- Prednison
- Prednisolon
- Methylprednisolon
- Triamcinolon (9alpha-Fluoro-16alpha-hydroxy prednisolon)
- Dexamethason ((9alpha-Fluoro-16alpha-methyl prednisolon)
- Các thuốc mỡ dùng bôi tại chỗ có corticoid.
- Các thuốc nhỏ mắt, nhỏ mũi có corticoid.

Sau đây là bảng so sánh tác dụng kháng viêm, giữ muối, giữ nước, thời gian bán huỷ và liều tương đương của một số thuốc trên (bảng 5.3).

Bảng 5.3. *So sánh tác dụng của một số corticoid thường dùng trong lâm sàng*

Thời gian bán huỷ (phút)	Tên chế phẩm	Liều tương đương (mg)	Khả năng kháng viêm	Khả năng giữ muối
30	Cortison	25	0,8	0,8
90	Hydrocortison	20	1	1
60	Prednison	5	4	0,8
200	Prednisolon	5	4	0,8
180	Methylprednisolon	4	5	0,5
300	Triamcinolon	4	5	0
200	Dexamethason	0,75	25	0

Liều tương đương trong bảng 5.3 là so sánh theo đường uống và tiêm tĩnh mạch. Khi sử dụng tiêm bắp hoặc tiêm vào bao khớp thì khả năng khác hơn.

5.2. Những biệt dược đang được lưu hành ở Việt Nam hiện nay bao gồm chủ yếu là:

5.2.1. Cortison viên 5mg (cortison acetat)

Có thể sử dụng trong suy thượng thận như là sản phẩm thay thế.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Liều lượng cho người lớn là 25-75mg/ngày. Sau đó điều chỉnh giảm dần cho phù hợp.

Ở trẻ em cho liều 0,25-1mg/ngày hoặc 20-30mg/m^2 da/ngày.

2.2.2. Hydrocortison acetat

Nhũ tương màu trắng. Có thể sử dụng tiêm điều trị tại chỗ trong các bệnh viêm ổ mắt, viêm xoang, viêm khớp.

Thuốc đóng ống 1ml/25mg, 5ml/125mg.

Liều lượng có thể là 1/4 hoặc 1/2 ml tuỳ từng bệnh nhân.

2.2.3. Hydrocortison hemisuccinat

Dịch trong, sử dụng tiêm tĩnh mạch. Chỉ định trong sốc phản vệ, sốc, suy giảm tuần hoàn, suy thượng thận cấp, hen ác tính.

2.2.4. Mazipredol (Depersolon)

Là một dẫn xuất tổng hợp tan trong nước của prednisolon. Có thể tiêm tĩnh mạch, tiêm động mạch hoặc tiêm bắp. Tác dụng nhanh - khả năng kháng viêm gấp 4 lần hydrocortison.

Đóng ống 30mg/ml. Chỉ định trong sốc với liều thường dùng là 30-90mg (1-3 ống) tiêm chậm tĩnh mạch trong 3 phút. Có thể lập lại liều thứ 2 sau 30 phút.

2.2.5. Prednison (Cortancyl): viên 1mg, 5mg, 20mg, có thể sử dụng trong liệu trình liều cao (1mg/kg thể trọng/ngày) và dài ngày.

2.2.6. Prednisolon viên 5mg. Sử dụng liều cao (1-2mg/kg thể trọng/ngày) dài ngày.

2.2.7. Methylprednisolon hemisuccinat (Solumedrol). Đóng ống 20mg 40,120, 150mg). Sủ dụng tiêm TM. Truyền tĩnh mạch liều cao (bolus).

2.2.8. Methylprednisolon acetat (Depomedrol). Sử dụng tiêm bắp - l 40mg, 80mg - thuốc tác dụng chậm.

2.2.9. Dexamethason acetat (Dexason): Sử dụng dài ngày tốt.

Ngoài ra còn có các loại kem bôi tại chỗ, ngoài da; thuốc nhỏ mắt nhỏ mũi Predmil 0,12%, Predfort 1%.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

B. TÁC DỤNG CỦA GLUCOCORTICOSTEROID

B.1. Tác dụng đối với chuyển hoá hydrat carbon (glucid)

Khi trong máu có thừa corticoid thì glucose huyết tương tăng. Tăng đường huyết và đái tháo đường là một trong những biến chứng khi sử dụng corticoid dài ngày. Tăng đường huyết ở đây không phải do thiếu insulin mà là một tình trạng kiểu kháng insulin vì insulin huyết tương cũng tăng. Glucocorticoid đối kháng insulin ở nhiều khâu.

Tăng tân tạo glucose thông qua tăng giải phóng các tiền tố sinh glucose như acid amin, lactat ở các mô ngoại vi. Tăng hoạt hoá các men tân tạo như gluco như pyruvat carboxylase và phosphoenolpyruvat (PEP) carboxykinase - tăng kích thích tế bào alpha của tụy tiết nhiều glucagon.

Giảm sản xuất chất chuyển hoá glucose và gây tăng tích tụ các sản phẩm này ở nội bào.

Giảm ái lực và số lượng các thụ thể cảm thụ với insulin ở cơ bắp. Đồng thời giảm tác dụng của insulin sau các thụ thể.

Tác dụng gây tăng đường huyết của glucocorticoid còn bị tăng thêm trong những điều kiện sinh lý đặc biệt gây tiết nhiều catecholamin (stress) hoặc tăng hormon tăng trưởng.

Ngoài ra glucocorticoid còn kích thích sự tích tụ glycogen ở gan. Về mặt này thì tác dụng của corticoid giống tác dụng của insulin.

B.2. Tác dụng của glucocorticoid đối với chuyển hoá lipid

Glucocorticoid có tác dụng tăng phân giải lipid, do đó sử dụng lâu dài prednisolon sẽ dẫn đến tăng triglycerid huyết tương.

Sử dụng lâu dài glucocorticoid cũng có thể gây thoái hoá mỡ ở gan do tăng phân giải lipid thành acid béo tự do và tăng sự tiếp nhận acid béo của gan.

Sử dụng nhiều và lâu dài glucocorticoid còn có hậu quả làm tăng ứ đọng mỡ và thay đổi sự phân bố mỡ của cơ thể. Hội chứng Cushing do cường vỏ thượng thận hoặc hội chứng dạng Cushing do dùng quá nhiều và dài ngày prednisolon là một biểu hiện điển hình của sự thừa glucocorticoid huyết tương kéo dài. Mỡ tập trung nhiều ở vùng vai, mặt, thân, bụng và eo lưng nhiều hơn ở vùng đùi. Cơ chế là do trong

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

hội chứng Cushing có kết hợp tăng hoạt các men lipoproteinlipase và giảm đáp ứng phân giải lipid với catecholamin của tế bào mỡ ở bụng so với ở vùng đùi. Thêm vào đó số lượng các thụ thể cảm thụ với glucocorticoid và các mRNA (RNA thông tin) của các thụ thể này cũng tăng lên ở tổ chức mỡ dưới da bụng so với ở vùng đùi. Do đó mỡ tập trung ở vùng bụng và vùng eo nhiều hơn là ở vùng đùi tạo nên kiểu béo phần trên, béo kiểu "quả táo tàu", có nhiều nguy cơ gây biến chứng về bệnh tim mạch. Do đó khi điều trị bằng prednison liều cao và kéo dài cần lưu ý về biến loạn của chuyển hoá lipid. Những phác đồ cho cách nhật cũng là nhằm hạn chế một phần các biến loạn này.

3.3. Tác dụng của glucocorticoid đối với chuyển hoá protein

Một trong các tác dụng chuyển hoá protein của glucocorticoid là thúc đẩy sự giáng hoá protein của hệ cơ xương. Sự tăng tiêu protein sẽ gây nhiều hậu quả trong hội chứng Cushing cũng như ở những bệnh nhân sử dụng liều cao và lâu dài các corticoid. Biểu hiện lâm sàng thường gặp là giảm mật độ xương, yếu thành mạch, teo cơ, hình thành các vân teo ở da, trong điều trị cần phải lưu ý.

Ngoài tác dụng tăng tiêu protein, glucocorticoid cũng ức chế cả quá trình gắn acid amin vào protein cơ. Ở chuột thực nghiệm gây tăng glucocorticoid dài ngày trong máu thấy có hiện tượng ức chế tổng hợp protein tồn tại lâu dài. Trong lúc đó quá trình tăng tiêu protein chỉ xảy ra vài ngày đầu, sau đó được thích ứng và sẽ trở về trạng thái chuyển hoá bình thường. Như vậy tác dụng đối với chuyển hoá protein của glucocorticoid vừa là tăng tiêu protein, vừa giảm tổng hợp protein nhưng giảm tổng hợp trội hơn và kéo dài hơn.

Mặt khác khi cho bệnh nhân sử dụng glucocorticoid dài ngày thì trữ lượng protein và RNA ở gan lại tăng lên. Các acid amin được giải phóng do quá trình tiêu protein của cơ và giảm tổng hợp protein ngoại vi đều được vận chuyển về gan để sử dụng tổng hợp protein. Các tác dụng này của glucocorticoid phụ thuộc vào chế độ ăn. Tổng hợp protein ở gan tăng nếu bệnh nhân được cung cấp đủ calo và protein nhất là các acid amin cơ bản thiết yếu.

3.4. Tác dụng kháng viêm và giảm miễn dịch của glucocorticoid

Glucocorticoid đã được sử dụng là thuốc kháng viêm và giảm miễn dịch có hiệu quả trong điều trị nhiều trường hợp bệnh lý.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Khoảng 4-6 giờ sau khi cho liều cao glucocorticoid vào cơ thể, các tế bào viêm và tế bào miễn dịch như bạch cầu đơn nhân và lympho bào sẽ giảm nhanh, từ đó gây giảm hiện tượng viêm và phần nào hiện tượng đáp ứng miễn dịch quá mẫn. Sự giảm sút số lượng tế bào viêm và tế bào miễn dịch này là tạm thời và có hồi phục. Đây không phải là do tác dụng tiêu huỷ tế bào của glucocorticoid mà là do phân bố lại, do chuyển vận từ trong máu đến các tổ chức lympho khác của cơ thể. Điều này làm cho các tế bào lympho và bạch cầu đơn nhân (monocyte) không đến được các ổ viêm và các vị trí đáp ứng miễn dịch. Sự giảm sút tế bào miễn dịch do glucocorticoid cũng có chọn lọc. Tế bào lympho T bị giảm nhiều hơn là lympho B. Điều này có một ý nghĩa trong điều trị bởi vì các tình trạng đáp ứng quá mẫn có khi phụ thuộc phân nhóm này hơn là phân nhóm khác của tế bào miễn dịch. Tế bào B kém đáp ứng hơn tế bào T.

Mặt khác glucocorticoid lại gây tăng bạch cầu đa nhân trung tính trong máu. Cơ chế là do tác dụng huy động kho dự trữ bạch cầu đa nhân trung tính ở tuỷ xương, do tác dụng kéo dài đời sống của bạch cầu đa nhân trung tính, do ngăn chặn được không cho bạch cầu đa nhân trung tính thoát mạch để đến các ổ viêm và các tổ chức ngoài mạch khác. Các bạch cầu này được kết dính vào nội mạc của các mao quản trước khi có thể xảy ra các hiện tượng xuất mạch (diapedesis). Thêm vào đó glucocorticoid còn có tác dụng ngăn chặn được sự sản sinh các yếu tố hoá ứng động (chemotacxis) của bạch cầu đa nhân trung tính, bạch cầu ái toan. Ngược với bạch cầu đa nhân trung tính, bạch cầu ái toan lại giảm do tác dụng của glucocorticoid. Các đặc điểm này cũng có ý nghĩa hết sức quan trọng trong lâm sàng. Khi dùng liều cao dài ngày prednisolon cho bệnh nhân thường không thấy bị giảm bạch cầu máu như sử dụng các thuốc giảm miễn dịch khác. Tuy nhiên nguy cơ nhiễm khuẩn vẫn là một biến chứng quan trọng thường gặp và có thể là do cơ thể không huy động được bạch cầu đa nhân trung tính đến ổ viêm ngoài mạch.

Ngoài tác dụng kháng viêm nói trên, corticoid còn có tác dụng giảm miễn dịch. Trên thực tế tác dụng giảm miễn dịch của corticoid vừa là thông qua tác dụng kháng viêm vừa có tính chất đặc hiệu. Do đó hầu hết các phác đồ điều trị suy giảm miễn dịch đều có sử dụng một glucocorticoid như prednisolon hoặc prednison kết hợp với các thuốc giảm dịch khác.

Corticoid ngăn chặn dây chuyền hoạt hoá tế bào T và do đó hạn chế được sự tăng sinh của tế bào T nhờ khả năng ức chế hoạt hoá do các gen kích hoạt sản sinh các cytokin (interleukin 1 và interleukin 6).

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Interleukin 1 (IL1) và interleukin 6 (IL6) là những cytokin, tức là những polypeptid do các bạch cầu đơn nhân, đại thực bào, tế bào T và một số tế bào khác tiết ra. Các cytokin này lại kích thích tiết các cytokin khác như interleukin 2 (IL2). Các cytokin đều là những phân tử trung gian gây phản ứng viêm và điều chỉnh đáp ứng miễn dịch không đặc hiệu đối với từng kháng nguyên.

Interleukin 1 kích thích tế bào T sản sinh IL2. Interleukin 2 lại kích thích tăng sinh tế bào T hỗ trợ và tế bào T độc hại. Interleukin 6 cũng kích thích sự phát triển và biệt hoá các tế bào T và nhiều tế bào khác trong dây chuyền đáp ứng viêm và miễn dịch. Chính do ức chế hoạt hoá các gen kích hoạt sản xuất các cytokin mà corticoid có tác dụng vừa kháng viêm vừa giảm miễn dịch. Tác dụng giảm miễn dịch của corticoid là ức chế sự hoạt hoá tăng sinh tế bào T thông qua ức chế sản sinh các cytokin IL1, IL2, IL6.

Những cơ chế tác dụng giảm miễn dịch nói trên đã được kiểm nghiệm trên thực tế lâm sàng. Cho đến nay các liệu trình giảm miễn dịch thường cho kèm một thuốc corticoid như prednison, prednisonlon hoặc methylprednisolon.

4. CHỈ ĐỊNH VÀ CHỐNG CHỈ ĐỊNH SỬ DỤNG CORTICOID

4.1. Chỉ định

Corticoid thường được chỉ định trong các trường hợp sau đây. Liều lượng thời gian sử dụng tuỳ theo từng trường hợp và tuỳ theo đáp ứng của bệnh nhân mà quyết định (xem thêm phần sau):

1. Sốc các loại: đặc biệt là sốc phản vệ, sốc nhiễm khuẩn, sốc giảm thể tích.
2. Dị ứng các loại, phù Quinck, ban mề đay, bệnh ngoài da dị ứng toàn thân, bệnh dị ứng, bệnh mắt dị ứng.
3. Hen phế quản đặc biệt là cơn hen ác tính.
4. Bệnh thấp: thấp tim, viêm da khớp dạng thấp, viêm cột sống dính khớp.
5. Bệnh hệ thống: lupus đỏ hệ thống, Schönlein - Henoch, viêm da-cơ (dermatomyositis).
6. Bệnh thận: hội chứng thận hư nguyên phát, viêm cầu thận lupus, ghép thận.
7. Bệnh máu: leucemia, bệnh Hodgkin, thiếu máu tan huyết tự miễn.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

8. Bệnh tuyến thượng thận: bệnh Addison, suy thượng thận cấp.
9. Chống phù não: đặc biệt trong u não.
10. Ghép cơ quan: ghép thận.

4.2. Chống chỉ định: tuyệt đối hoặc tương đối trong:

1. Nhiễm khuẩn.
2. Loét dạ dày - tá tràng.
3. Tăng huyết áp vừa và nặng.
4. Đái tháo đường.
5. Bệnh tâm thần - rối loạn tâm thần.
6. Loãng xương.
7. Hội chứng Cushing.
8. Suy thận, suy gan, suy nhược cơ thể.

5. MỘT SỐ LIỆU TRÌNH CỤ THỂ SỬ DỤNG CORTICOID LIỀU CAO DÀI NGÀY TRONG ĐIỀU TRỊ HỘI CHỨNG THẬN HƯ NGUYÊN PHÁT NGƯỜI LỚN

Sử dụng corticoid liều cao cho bệnh nhân diện không có chống chỉ định, trong một vài ngày hoặc vài ba tuần là tương đối an toàn và ít khi gây tai biến do ngừng thuốc. Tuy nhiên nếu dùng kéo dài liều cao thì có hai loại biến chứng sẽ xảy ra (xem phần trên) là:

- Biến chứng do dùng liều cao
- Biến chứng do ngừng thuốc

Một số liệu trình cụ thể đã được nhiều tác giả trên thế giới áp dụng có kết quả. Tuy nhiên những phác đồ này chỉ là những kinh nghiệm lâm sàng đối với từng loại bệnh hoặc từng nhóm bệnh, không thể ứng dụng máy móc, cần phải vận dụng trên từng bệnh cảnh và điều kiện cụ thể.

5.1. Prednison hoặc prednisolon viên 5mg uống

- Liều tấn công 1mg/kg thể trọng/ngày kéo dài 1-2 tháng (4-8 tuần)
- Liều củng cố 0,5mg/kg thể trọng/ngày trong 4-6 tháng (16-24 tuần)

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

– Liều duy trì 5mg/ngày hoặc 10mg/cách ngày.

+ Việc kéo dài thời gian sử dụng, chuyển từ liều cao sang liều củng cố và duy trì là do đánh giá sự đáp ứng để quyết định. Muốn ngừng thuốc phải giảm dần liều mỗi ngày 5 -10mg.

+ Liệu trình này thường được chỉ định trong điều trị các bệnh hệ thống như đợt kịch phát của lupus đỏ hệ thống, viêm cầu thận lupus, trong hội chứng thận hư nguyên phát người lớn.

+ Liều tấn công ở trẻ em thường tính theo diện tích cơ thể là 60mg/m^2 da/ngày và không quá 80mg/ngày. Cũng có bệnh tính theo 2mg/kg thể trọng/ngày.

5.2. Methylprednisolon truyền tĩnh mạch

Để hạn chế tác dụng phụ do dùng liều cao kéo dài, hiện nay nhiều tác giả khuyến cáo sử dụng liều cao, truyền tĩnh mạch trong 3 ngày liên tục (bolus injection), mỗi tháng 1 lần trong vòng 6 tháng theo kiểu "đợt sóng" (pulse therapy). Tuỳ theo đáp ứng để quyết định thời hạn dùng và thời điểm chuyển sang uống củng cố và duy trì. Cách cho như sau:

Methylprednisolon 1g. Pha vào dung dịch glucose 5% hoặc NaCl 9‰, truyền tĩnh mạch chậm trong 60 phút. Cho liều như thế 3 ngày liên tục, mỗi tháng 1 lần trong 6 tháng tuỳ theo đáp ứng.

Cũng có thể tính liều 1g/1,73 m^2 cơ thể.

Hoặc cho liều 30mg/kg thể trọng/lần.

Sau truyền liều cao sẽ dùng liều củng cố bằng đường uống = prednisolon 0,5mg/kg thể trọng/ngày.

Nếu đáp ứng tốt sẽ giảm dần về liều duy trì: prednisolon 5mg/ngày hoặc 10mg/cách nhật.

Liệu trình này thường được chỉ định trong các trường hợp như viêm đa khớp dạng thấp, viêm da-cơ, viêm cầu thận lupus, hội chứng thận hư nguyên phát và trong ghép thận (kết hợp thuốc giảm miễn dịch)...

5.3. Cho liều cách nhật thể trọng

Cũng có bệnh cho prednisolon uống liều cao 1-2mg/kg thể trọng/ngày nhưng uống cách nhật từ 1-2 tháng.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

5.4. Cho kết hợp với thuốc giảm miễn dịch. Mỗi thuốc sử dụng liều bằng nửa liều tấn công

6. CÁC BIẾN CHỨNG KHI SỬ DỤNG CORTICOID

Từ ngày corticoid được ứng dụng rộng rãi trong lâm sàng thì những biến chứng do tác dụng phụ của thuốc cũng xuất hiện nhiều lên, đặc biệt là khi sử dụng liều cao kéo dài. Các biến chứng chính có thể tổng hợp lại như sau:

6.1. Đối với hệ thần kinh trung ương

- Rối loạn tâm thần, thường gặp.
- Hội chứng dạng u tiểu não, ít gặp hơn.

6.2. Hệ cơ xương

- Loãng xương gây gãy xương tự nhiên, chủ yếu là do dùng thuốc dài hạn.
- Hoại tử vô trùng xương
- Đau cơ

6.3. Mắt

- Glôcôm
- Đục nhân mắt

6.4. Hệ tiêu hoá

- Loét dạ dày - tá tràng, thường gặp.
- Thủng ruột
- Viêm tuỵ

6.5. Hệ tim mạch và nội môi

- Giữ muối, giữ nước
- Tăng huyết áp
- Kiềm hạ kali máu

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

6.6. Hệ nội tiết

– Ức chế cung phản xạ ngược hạ não-tuyến yên-thượng thận gây suy thượng thận cấp hoặc mạn.

– Hội chứng ngừng thuốc đột ngột (suy thượng thận cấp)

– Chậm lớn ở trẻ em

– Mãn kinh thứ phát

6.7. Rối loạn chuyển hoá

– Hội chứng dạng Cushing - rối loạn phân bố mỡ

– Đái tháo đường - rối loạn dung nạp glucose

– Tăng thẩm thấu máu không tăng ceton

– Tăng lipid máu - nhiễm mỡ gan

6.8. Ức chế fibroblast

– Chậm liền sẹo

– Teo tổ chức dưới da

6.9. Đáp ứng quá mẫn

– Dị ứng

– Sốc phản vệ (hiếm gặp khi dùng corticoid)

6.10. Giảm sức đề kháng

– Nhiễm khuẩn tiết niệu, nhiễm khuẩn huyết

Trong thực tế lâm sàng những biến chứng thường gặp nhất mà trong điều trị phải lưu ý trước tiên là:

– Tăng huyết áp

– Loét dạ dày-tá tràng, chảy máu dạ dày

– Rối loạn tâm thần

– Đái tháo đường

– Hội chứng dạng Cushing

– Loãng xương

– Nhiễm khuẩn

– Trụy tim mạch do ngừng thuốc đột ngột

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Ngoài ra khi sử dụng corticoid dài ngày, liều cao còn phải tính đến tác dụng phụ do tương tác thuốc. Ví dụ: giảm nặng kali máu khi dùng kèm lợi tiểu, giảm nồng độ salicylat, có hại đến thai nhi ở những tháng đầu có thai.

7. NHỮNG BIỆN PHÁP ĐỂ ĐỀ PHÒNG CÁC BIẾN CHỨNG VÀ TÁC DỤNG PHỤ KHI SỬ DỤNG CORTICOID LIỀU CAO, KÉO DÀI

Uống predniosolon cả liều sau ăn sáng vào 6 giờ 30 phút đến 7giờ.

Biện pháp này nhằm hạn chế tác dụng kìm hãm ngược (feedback) của corticoid đối với khả năng bài tiết ACTH của tuyến yên bởi vì nồng độ ACTH trong huyết tương dao động trong ngày và thường là tăng cao vào 6 giờ sáng. ACTH kích thích tuyến thượng thận bài tiết corticoid cho nên vàolúc sáng sớm thì nồng độ corticoid trong huyết tương cũng cao. Cho uống prednisolon vào giờ này thì ít gây ảnh hưởng đến cung phản xạ tuyến yên-thượng thận và hạn chế được tác dụng phụ do thiếu ACTH khi cắt thuốc.

– Sử dụng liệu trình "đợt sóng" (pulse therapy) bằng: truyền tĩnh mạch liều cao (bolus) 3 ngày liên tục rồi giảm xuống uống liều củng cố 0,5mg/kg thể trọng/ngày. Liều cao truyền tĩnh mạch có thể từ 0,5g-1g/ngày, truyền trong 30-60 phút.

– Sử dụng liệu trình cách nhật: ngày uống-ngày nghỉ

– Sử dụng corticoid kèm với thuốc giảm miễn dịch. Mỗi thuốc cho 1/2 liều tấn công.

– Giảm liều từ từ khi cần ngừng thuốc. Hội chứng ngừng thuốc bao gồm sốt, đau cơ, đau khớp, mệt mỏi. Nặng nhất là suy thượng thận cấp, truỵ mạch, tử vong do ngừng thuốc đột ngột.

Mỗi ngày nên giảm 10mg (2 viên prednisolon) cho đến liều duy trì 5mg/ngày, rồi 5mg/ngày cách nhật. Sau đó cắt hẳn.

8. KẾT LUẬN

Glucocorticosteroid có nhiều tác dụng. Có những tác dụng rất có lợi cho điều trị bệnh như kháng viêm, giảm miễn dịch. Tuy nhiên những tác dụng phụ của corticoid là điều kiện để gây nên những biến chứng có khi rất trầm trọng trong quá trình điều trị. Cần lưu ý các tác dụng không mong muốn này để có biện pháp đề phòng khi sử dụng corticoid dài ngày.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

THUỐC ỨC CHẾ MIỄN DỊCH TRONG BỆNH THẬN

Trong những thập kỷ gần đây, nhờ phát triển mạnh mẽ miễn dịch học nên việc chẩn đoán và điều trị có kết quả một số bệnh của hệ thống miễn dịch nói chung và thận học nói riêng có nhiều điểm mới, nhiều tiến bộ.

Điều trị miễn dịch được áp dụng trong bệnh cầu thận nguyên phát, bệnh cầu thận thứ phát (lupus ban đỏ, viêm khớp dạng thấp, xuất huyết giảm tiểu cầu. ..) và chống thải ghép thận. Thường áp dụng điều trị miễn dịch theo hướng làm giảm (immunosuppressing) hơn là theo hướng tăng cường (immunostimulating) trong thận học.

1. ĐIỀU TRỊ ỨC CHẾ MIỄN DỊCH BẰNG THUỐC

Tác dụng gây tổn thương của đáp ứng miễn dịch bệnh lý chủ yếu là do viêm và huỷ hoại tổ chức. Vì vậy các thuốc chống viêm đều có tác dụng đối với đáp ứng miễn dịch.

1.1. Các thuốc steroid

Trong lâm sàng người ta sử dụng các glucocorticoid tổng hợp có tác dụng chống viêm mạnh và ít tác dụng trong chuyển hoá nước, điện giải. Chúng có dẫn xuất từ nhân steroid có 17 phân tử carbon, được phân loại theo cấu trúc sinh hoá.

– Cortison là glucocorticoid được tổng hợp từ năm 1944, có tác dụng chống viêm và hoạt tính giữ nước, giữ muối của mineralocorticoid.

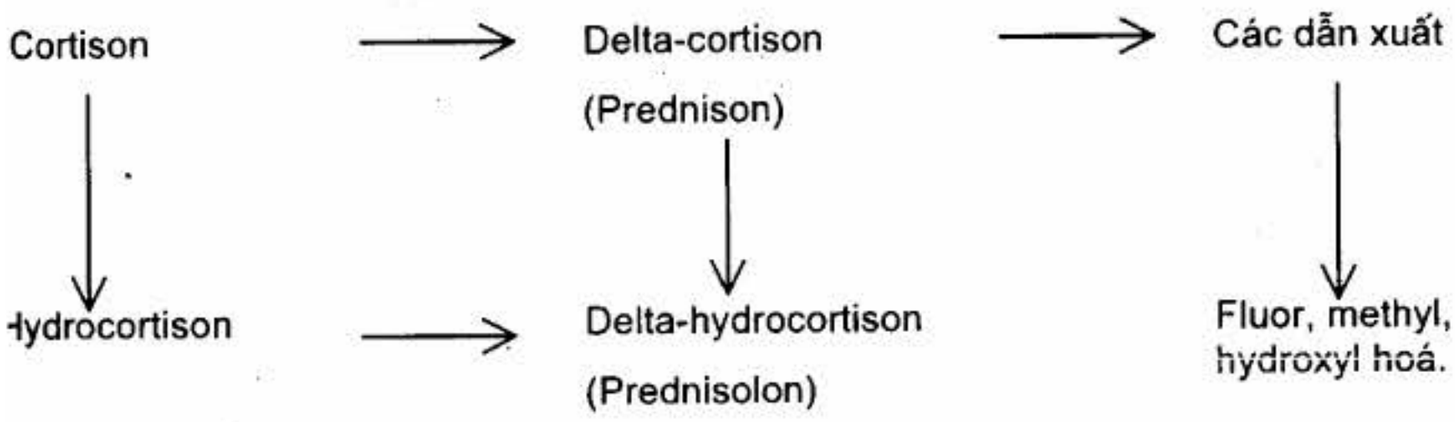
– Hydrocortison là dẫn xuất của cortison, được hydroxyl hoá ở nhóm C_{11}. Nó có tác dụng chống viêm gấp 1,5 lần cortison và vẫn còn nhiều hoạt tính giữ nước và giữ muối.

– Các dẫn xuất delta. Chúng có thêm một liên kết kép giữa carbon 1 và 2 so với cortison và hydrocotison.

– Các dẫn xuất fluor hoá, methyl hoá, hydroxyl hoá của prednison và prednisolon. Fluor hoá ở C_6 và C_9. Hydroxyl hoá ở C_6 hay C_{16}.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Cortison và các dẫn xuất



Methylprednison (Betalon) hay methylprednisolon (Medrol) là các dẫn xuất methyl hoá của prednison hay prednisolon.

Paramethason (Dilar), betamethason (Celesten), dexamethason (Dertancyl) là các dẫn chất fluor hoá và methyl hoá của prednisolon.

Các thuốc trên, theo thứ tự có đặc điểm: thời gian bán huỷ huyết tương và sinh học tăng dần, hoạt tính chống viêm tăng cao dần, hoạt tính chuyển hoá nước và điện giải giảm dần, thời gian kìm hãm tuyến yên tăng lên.

- *Các tác dụng chính được áp dụng điều trị:*

– Tác dụng chống viêm. Glucocorticoid tác dụng trên nhiều giai đoạn khác nhau của quá trình viêm mà không tác dụng vào nguyên nhân gây viêm. Chúng tác dụng theo cơ chế:

+ Cố định trên các thụ thể đặc hiệu trong tế bào.

+ Tổng hợp lipocortin.

+ Ức chế phospholipase A2.

+ Chống viêm tại mô.

– Tác dụng chống dị ứng.

Tác dụng ức chế miễn dịch. Glucocorticoid tác dụng chủ yếu trên miễn dịch tế bào, ít ảnh hưởng tới miễn dịch thể dịch nhờ cơ chế:

+ Ức chế tăng sinh các tế bào lympho T do làm giảm sản xuất IL1 (từ đại thực bào) và IL2 (từ T4).

+ Giảm hoạt tính gây độc tế bào của các lympho T (T8) và các tế bào diệt tự nhiên (NK) do ức chế sản xuất IL2 và interferon.

+ Ức chế sản xuất TNF và cả interferon.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Glucocorticoid làm suy giảm hoạt tính diệt khuẩn, gây độc tế bàc và nhận dạng kháng nguyên của đại thực bào.

Glucocorticoid được dùng theo đường uống, tiêm bắp, tiêm tĩnh mạch, tại chỗ. Liều lượng, phác đồ điều trị cho từng loại bệnh. Biến chứng và theo dõi bệnh nhân theo từng phác đồ.

Glucocorticoid phối hợp với azathioprin cải thiện thời gian sống của mảnh ghép. Nó được dùng để dự phòng thải ghép và có hiệu quả trong thải ghép cấp tính tế bào. Ngược lại tác dụng của glucocorticoid yếu trong thải ghép mạch máu hoặc thải ghép mạn tính.

1.2. Các chất ức chế miễn dịch không phải steroid. Các thuốc này có tác dụng ức chế phân bào.

1.2.1. Thuốc chống chuyển hoá: Azathioprin (Imurel)

Cơ chế tác dụng của nó là ức chế men xúc tác chuyển đổi acid imosinic thành acid adenylic, tiền thân của guanin và adenin. Nó ức chế sự phân đôi tế bào.

Azathioprin tác dụng chủ yếu trên tế bào lympho T nhưng cũng cả trên các tế bào gốc sinh huyết nữa.

Nó có tác dụng trong điều trị dự phòng thải ghép nhưng ít có tác dụng trên cơn thải ghép.

Nó còn được dùng trong điều trị hội chứng thận hư nguyên phát, lupus kháng với glucocorticoid.

Liều 1-3mg/kg thể trọng/ngày.

Methotrexat cũng là một chất chống chuyển hoá nhưng cơ chế lại là phong bế sự tổng hợp acid folic. Nó ức chế men dihydro-folat-reductase xúc tác việc chuyển acid dihydrofolic thành acid tetrahydrofolic, do đó phong bế sinh tổng hợp ADN và sự sinh sản tế bào. Thuốc này ít dùng trong thận học.

1.2.2. Các chất alkyl hoá: Cyclophosphamid (Endoxan), chlorambucil.

Các chất này khi gắn với guanin của ADN thì tạo nên sự bắt chéo các chuỗi rồi gây ra sự thoái hoá của chúng. Các tế bào phân chia sẽ bị ngừng ở thời kỳ tiền phân bào. Chất alkyl hoá có tác dụng mạnh hơn trên tế bào lympho B.

Liều 2-3mg/kg thể trọng/ngày.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

1.3. Các chất sinh học có tính ức chế miễn dịch anti-calcineurin

Trong thận học anti-calcineurin được dùng trong bệnh cầu thận nguyên phát, lupus mà điều trị bằng corticoid không có kết quả. Cyclosporin là thuốc đứng đầu các anti-calcineurin chống thải ghép.

Các chất này can thiệt vào sự hoạt hoá các lymphocyt T và cả nội mô mạch máu thận. Ở lymphocyt T hoạt hoá, calcineurin tác động lên yếu tố nhân tế bào. Phức hợp calcineurin-calmodulin kiểm soát việc sao chép các gen của cytokin, IL2, interferon và các gen như gen của CD40 liên kết.

1.3.1. Cyclosporin A (Sandimmun - Neoral). Chiết xuất từ nấm Tolypocaldium inflatum, tìm thấy năm 1969 ở Nauy, có tính chất kháng sinh. Năm 1972 Borel phát hiện có tính chất ức chế miễn dịch và từ 1983 được sử dụng trong chống thải ghép vì nó cải thiện đáng kể thời gian sống của mảnh ghép. Nó tác động lên lymphocyt T ở giai đoạn sớm của sự hoạt hoá bởi kháng nguyên. Nó không tác dụng lên dòng lympho B. CsA chủ yếu ức chế TCD4, không sản xuất ra IL2 và sự tổng hợp chuỗi α của thụ thể IL2 tức IL2R. Cơ chế tác dụng là ức chế con đường chuyển tin bên trong tế bào T. Nó ức chế phản ứng miễn dịch của các lymphocyt hỗ trợ bằng cách ức chế sự sao chép của ARN thông tin, IL2, ức chế tổng hợp IL2. Cycloporin cũng ức chế chuyển các dấu hiệu hoạt hoá của IL2, IL6 và interferon γ và của GMCSF.

Cyclosporin A là một phân tử bền vững có thể dùng đường tĩnh mạch hoặc đường uống. Hấp thụ ở phần đầu ruột non của bộ máy tiêu hoá. Hấp thụ nhiều nhất khi uống vào bữa ăn. Tác dụng sinh học tăng cường cùng với thời gian điều trị. Nồng độ cao nhất trong máu đạt được sau 2-6 giờ, trung bình sau 4 giờ. Nó được phân bố trong các tổ chức khác nhau: gan, tuỵ, mỡ. Trong máu, 50-70% cylosporin gắn với hồng cầu và một số nhỏ gắn với bạch cầu. Trong huyết thanh phần lớn gắn với lipoprotein. Nó được chuyển hoá bởi gan và phụ thuộc vào cytochrom P450.

Nhiều yếu tố can thiệp vào chuyển hoá của cyclosporin làm cho việc định lượng thuốc rất cần thiết nhất là khi khoảng trống điều trị hẹp.

Neoral là một vi nhũ tương của cyclosporin có trên thị trường từ năm 1995. Nó hấp thụ tốt hơn sandimmum, làm giảm sự thay đổi giữa và trong các cá thể.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Định lượng cyclosporin được thực hiện bởi phương pháp miễn dịch-điện quang với kháng thể đơn dòng. Định lượng trên máu toàn phần để tránh những thay đổi của tỷ lệ huyết thanh. Định lượng tỷ lệ tồn dư, tỷ lệ ở T3 phải được làm đều đặn để theo dõi xác định liều dùng tiếp theo.

Liều cyclosporin được khuyên dùng là 250 mg/m^2da/ngày chia làm 2-3 lần. Trong những tháng đầu sau ghép, nồng độ cyclosporin có thể giảm để nồng độ tồn dư đạt được từ 100-150ng/l. Nồng độ ở T3 khoảng 700ng/l lúc bắt đầu ghép và 400ng/l vài tháng sau.

Cyclosporin A gây độc thận. Độc thận có thể cấp tính, liên quan đến tăng kháng trở mạch máu trong thận, gây hoại tử ống thận cấp. Độc thận của cyclosporin có thể nặng thêm khi phối hợp với aminosid, amphotericin B, triméthoprin, thuốc chống viêm không steroid. Khi bị độc hại thận phải giảm liều và ngừng. Độc thận mạn tính xảy ra muộn hơn: tổn thương ống thận và tổ chức kẽ thận, tiểu động mạch thận.

Về lâm sàng, độc thận được thể hiện bằng creatinin máu tăng dần nên khó phân biệt với cơn thải ghép kể cả sinh thiết thận.

Ngoài ra cyclosporin còn có các tác dụng phụ khác: run, dị cảm, đau đầu, hội chứng trầm cảm hoặc lú lẫn, mọc nhiều lông ở mặt, chi trên, lưng; tăng sản lợi; tăng kali máu, tăng acid uric, giảm magiê máu.

Cyclosporin có thể gây tăng đường huyết không toan-ceton do ảnh hưởng trực tiếp lên các tế bào của tiểu đảo Langerhans. Cyclosporin cũng gây tăng huyết áp.

1.3.2. FK 506-Tacrolimus-Prograf

Tacrolimus được chiết xuất từ Streptomyces tsukubaensis, là đại phân tử vòng thuộc lớp các anticalcineurin có hoạt tính ức chế miễn dịch mạnh hơn cyclosporin từ 10-100 lần. Giống như cyclosporin, nó tác động lên tổ hợp calcineurin-calmodulin và trên IL2. Chuyển hoá ở gan phụ thuộc vào cytochrom P450. Liều khuyên dùng là 0,3mg/kg thể trọng/ngày chia 2 lần.

1.4. Huyết thanh chống tế bào lympho

Các globulin chống tế bào lympho làm giảm tế bào lympho T lưu hành và lymphocyt của các tổ chức hạch tân bằng hiệu quả gây độc tế bào. Nó cũng có thể tác dụng lên các thụ cảm của các tế bào này và ngăn chặn hoạt động của chúng. Sau khi dừng điều trị, số lượng

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

lymphocyt tăng nhưng phản ứng miễn dịch qua trung gian tế bào vẫn giảm. Nó cần được sử dụng nhiều giờ trong những tĩnh mạch lớn với lưu lượng lớn để tránh phản ứng tĩnh mạch tại chỗ. Thường điều trị trong thời gian 10 ngày.

Tác dụng phụ: phản ứng phản vệ, bệnh huyết thanh, giảm tiểu cầu, giảm bạch cầu, phản ứng da.

Glubulin chống tế bào lympho được sử dụng dự phòng thải ghép. Huyết thanh chống tế bào lympho làm giảm tỷ lệ cơn thải ghép sớm hoặc làm chậm lại.

Liều lượng cần phù hợp để duy trì số lượng tế bào lympho dưới 300/mm^3.

1.5. Các kháng thể đơn dòng

Được chuẩn bị từ kỹ thuật lai tế bào tuỷ và tế bào lympho B. Ngày nay có nhiều kháng thể đơn dòng nhận biết được các phần tử quyết định kháng gen thay đổi trên bề mặt các tế bào lympho của người.

1.5.1. Các kháng thể OKT3. Đó là các kháng thể đơn dòng loại IgGIIa được định hướng chống lại vị trí nhận biết kháng nguyên có ở bề mặt tế bào lympho T. Sau khi tiêm, các tế bào lympho mang phân tử CD3 ở bề mặt của nó mất đi nhanh chóng khỏi tuần hoàn rồi nó lại xuất hiện nhưng mất phân tử CD3 sau khi tác dụng tương hỗ với kháng thể. OKT3 có tác dụng mạnh hơn glucocorticoid liều cao trong điều trị cơn thải ghép cấp. OKT3 cũng có tác dụng trong 70% các trường hợp thải ghép kháng corticoid.

Các tác dụng không mong muốn: sốt, rét run, nôn, đau đầu, phù phổi cấp.

Các triệu chứng này liên quan với sự giải phóng nhiều lymphokin: IL2, interferon γ, TNF.

1.5.2. Kháng thể đơn dòng chống CD25 (Basiliximab: Simulect. Daclizumab: Zenapax. Nhiều kháng thể đơn dòng được định hướng chống lại thụ cảm có ái lực cao với IL2 đã được phát minh. Nó được đặc trưng bởi các dải khác nhau trong chuỗi CD25, Tac (T activated cytotoxicity). Hoạt động của nó là đặc trưng của tế bào lympho T đã hoạt hoá.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Thường dùng phối hợp với 2 hoặc 3 thuốc trong chống thải ghép. Thuốc được tiêm tĩnh mạch 2-4 lần, có cơ ưu điểm hơn huyết thanh chống tế bào lympho phải truyền 18-20 giờ trong 10 ngày.

1.6. Các thuốc ức chế miễn dịch khác

1.6.1. Mycophenolat mofetil (MMF. Cellcept).

Đó là thuốc ức chế mạnh, chọn lọc và hồi phục của men cơ bản của đường tổng hợp các chất nền tảng puric: inosin mono phosphat déhydrogénase (IMPDH). Hoạt tính ức chế miễn dịch của nó nhờ ức chế sinh sản tế bào lympho T và B đã hoạt hoá, giảm tổng hợp kháng thể, ức chế glucosylatin các phân tử bám và cuối cùng ức chế sinh sản tế bào cơ trơn của thành mạch.

MMF được dùng phối hợp với CsA và glucocorticoid trong chống thải ghép thận. Liều 2g/ngày.

Cellcept không gây độc thận, dung nạp tốt.

Các tác dụng không mong muốn: ỉa chảy, giảm bạch cầu.

1.6.2. Rapamycin (Rapamume - Sirolimus)

Thuốc đang được thử nghiệm lâm sàng giai đoạn 3. Thuốc không độc thận, được phối hợp với cyclosporin trong chống thải ghép. Nó ngăn cản sự sinh sản của tế bào nội mô mạch máu.

Tác dụng phụ: tăng nhiễm khuẩn, nhiễm virus, nhiễm nấm, ức chế tuỷ xương mạnh, tăng lipid máu.

1.6.3. FTY 720. Đang nghiên cứu ở động vật.

1.6.4. Deoxyspergualin. Đang nghiên cứu.

1.7. Thay huyết tương

Để loại bỏ kháng thể trong nhiều trường hợp bệnh lý do kháng thể dịch thể lưu hành trong tuần hoàn gây ra: lupus ban đỏ.

Phương pháp điều trị này tốn kém. Có thể gây sốc phản vệ và lây bệnh theo đường truyền máu: HBV, HCV, HIV.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

2. CÁCH THỨC SỬ DỤNG THUỐC ỨC CHẾ MIỄN DỊCH

Dựa trên những hiểu biết về bệnh sinh của bệnh cầu thận nguyên phát, bệnh cầu thận thứ phát và cơ chế thải loại ghép, người ta sử dụng các loại thuốc này như sau:

2.1. Trong bệnh viêm cầu thận nguyên phát hay thứ phát

2.1.1. Glucocorticoid. Ngoài nắm vững chỉ định cần phải cân nhắc khi có các chống chỉ định tuyệt đối hoặc tương đối của từng bệnh nhân cụ thể: nhiễm khuẩn, loét dạ dày-tá tràng, tăng huyết áp, rối loạn tâm thần, suy thận.

Nhiều tác giả trên thế giới đưa ra các kinh nghiệm, các phác đồ điều trị cho từng loại thể bệnh. Chúng ta không máy móc áp dụng, phải dựa vào từng bệnh cảnh và điều kiện cụ thể để chọn lựa cho thích hợp. Ví dụ:

- Prednison hoặc prednisolon uống viên 5mg.
- ± Liều tấn công: 1mg/kg thể trọng/ngày trong 4-tuần.
- \+ Liều củng cố: 0,5mg/kg thể trọng /ngày trong 16-24 tuần.
- \+ Liều duy trì: 5mg/ngày hoặc 10 mg/cách ngày.
- – Methylprednisolon truyền tĩnh mạch.

Dùng liều cao 500-100mg pha loãng vào dung dịch glucose 5% hoặc dung dịch NaCl 9 ‰ truyền tĩnh mạch trong 60 phút. Cho như thế trong 3 ngày liên tục. Mỗi tháng 1 lần trong 6 tháng. Phương pháp này gọi là kiểu "đợt sóng" (pulse therapy hay bolus injection). Sau đó tiếp tục liều củng cố rồi liều duy trì bằng đường uống như trên.

– Dùng thuốc glucocorticoid cách nhật. Ngày dùng liều cao gấp đôi, ngày sau nghỉ. Trường phái Mỹ hay dùng phương pháp này có thể tránh được hội chứng dạng Cushing.

2.1.2. Thuốc ức chế miễn dịch

Cyclophosphamid 2-3mg/kg thể trọng/ngày

Chloraminophen 0,2mg/kg thể trọng/ngày

Azathioprin 2-3mg/kg thể trọng/ngày

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Cyclosporin 2-5mg/kg thể trọng/ngày. Liều thường dùng là 150mg/m^2 cơ thể/ngày.

Sau dùng 10-15 ngày giảm liều dần với sự theo dõi bạch cầu trong máu. Nếu bạch cầu dưới 3,0G/l thì ngừng.

2.1.3. Phối hợp thuốc glucocorticoid với thuốc ức chế miễn dịch, liều mỗi thứ bằng nửa liều tấn công

Cần phát hiện các biến chứng của thuốc để giảm liều hoặc ngừng viêm nhiễm, loét dạ dày, hội chứng Cushing, giảm bạch cầu, nhiễm độc thận, mọc lông nhiều, phì đại lợi, đục nhân mắt...

2.2. Trong chống thải ghép thận

Lý tưởng của điều trị thuốc ức chế miễn dịch là thủ tiêu đáp ứng miễn dịch đối với kháng nguyên xác định và can thiệp vào thải ghép, không thay đổi các hiện tượng miễn dịch khác. Mỗi trung tâm có các kinh nghiệm và phác đồ riêng cho dự phòng, thải cấp, thải mạn.

– Phác đồ chống thải ghép:

+ Với 3 thứ thuốc: Corticoid
  Azathioprin/Mycophenolat mofétil
  Cyclosporin/Tacrolimus

+ Với 4 thứ thuốc: Corticoid
  Azathioprin/Mycophenolat mofétil
  Cyclosporin/Tacrolimus
  Globulin kháng lympho.

– Phác đồ dự phòng thải ghép:

+ Corticoid - Azathioprin SAL - Cyclosporin

+ Corticoid - MMF - Anti CD25 - Cyclosporin.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

SỬ DỤNG ERYTHROPOIETIN NGƯỜI TÁI TỔ HỢP ĐỂ ĐIỀU TRỊ THIẾU MÁU TRONG SUY THẬN MẠN

I. ERYTHROPOIETIN NGƯỜI TÁI TỔ HỢP (rHu-EPO)

Thiếu máu là một biểu hiện hằng định của suy thận mạn (STM). Thận càng suy, thiếu máu càng nặng. Ở giai đoạn cuối cùng, hồng cầu trong máu bệnh nhân STM chỉ còn 1,5 tera/lít, có trường hợp dưới 1,0 tera/lít. Huyết sắc tố (Hb) chỉ còn khoảng 50-60g/lít. Hematocrit dưới 0,2l/lít. Lý do là do thận suy không sản xuất đủ erythropoietin, chất kích thích tạo hồng cầu.

Nhờ kỹ thuật tái tạo gen mà từ 1983 người ta đã sản xuất được erythropoietin giống như erythropoietin tự nhiên của người và gọi tắt là erythropoietin người tái tổ hợp (rHu-EPO) (recombinant human erythropoietin) (hình 5.4).

Cho đến 1985, vào ngày 3-12 thì bác sĩ Joseph Eschbach là người đầu tiên tiêm cho bệnh nhân erythropoietin người tái tổ hợp. Sau đó là Vincal và cộng sự.

Từ đây, nhiều thử nghiệm đa quốc gia đều đã chứng minh rằng sử dụng rHu-EPO cho bệnh nhân thiếu máu, lọc máu thận nhân tạo chu kỳ với liều khoảng 200 Ul/kg/1 tuần có khả năng đưa hemoglobin lên đến 10-12g/dl.

Người bệnh được cải thiện chất lượng sống rõ rệt. Giảm được truyền máu - hạn chế được quá tải sắt do truyền máu.

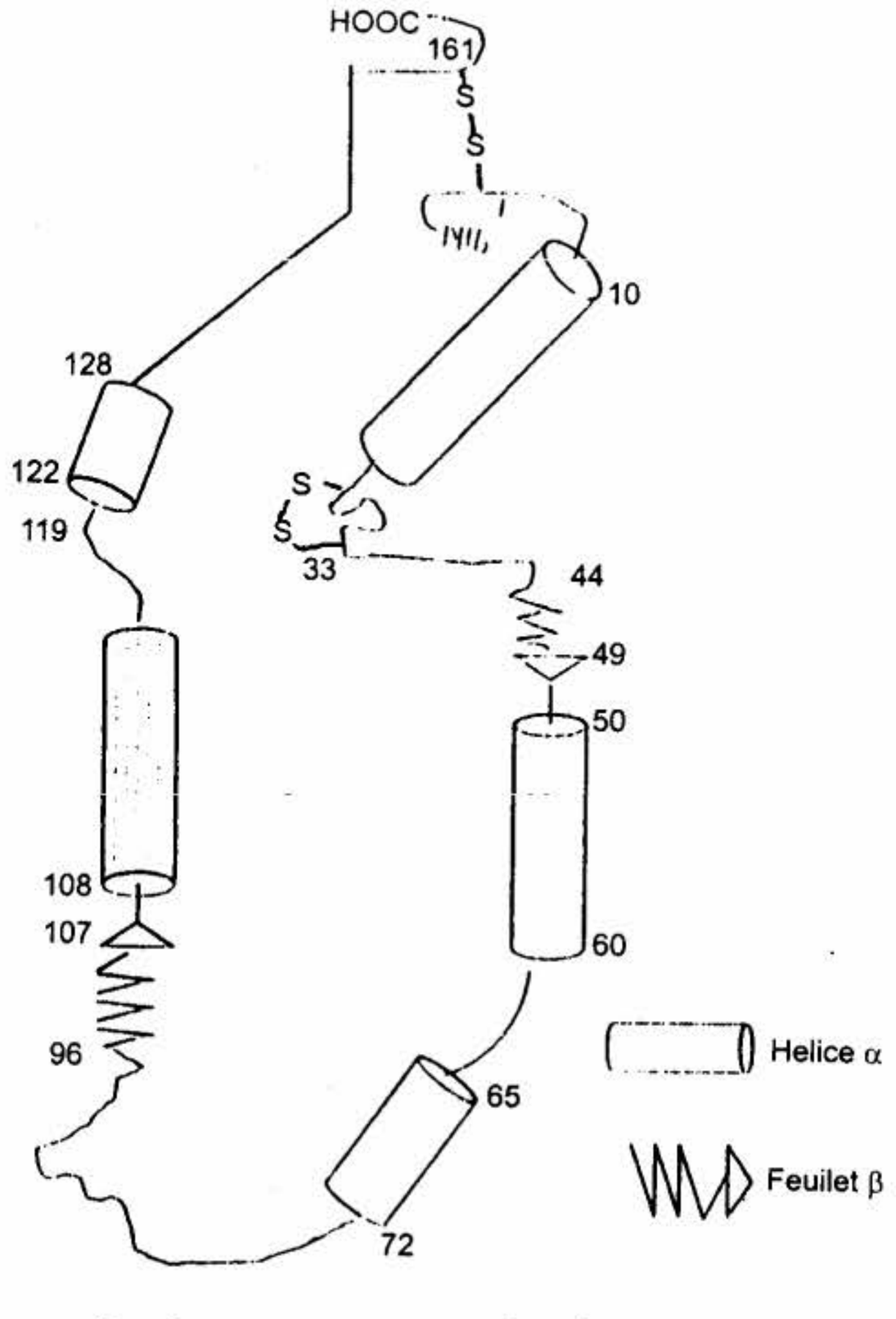
Thành tựu về sản xuất rHu-EPO đã được cấp bằng sáng chế ở Thuỵ Sĩ (châu Âu) vào tháng 6-88 và ở Hoa Kỳ vào 1989 sau 9 năm lao động và sáng tạo khẳng định chính thức đưa vào sử dụng một chế phẩm thuốc điều trị, sản xuất theo con đường kỹ thuật cao, tái tổ hợp gen.

2. ERYTHROPOIETIN VÀ CÔNG DỤNG ERYTHROPOIETIN (EPO)

Erythropoietin là một glycoprotein có trọng lượng phân tử khoảng 30.000 dalton. Phần protein, phần tác dụng của EPO là một mạch đơn

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

polypeptid với 165 acid amin, có trọng lượng phân tử là 18.244 dalton. Phần carbonhydrat gồm 3 mạch liên kết N và 1 mạch liên kết O, chiếm khoảng 40% trọng lượng của phân tử, có tác dụng kéo dài thời gian bán huỷ của EPO từ 4-12 giờ.

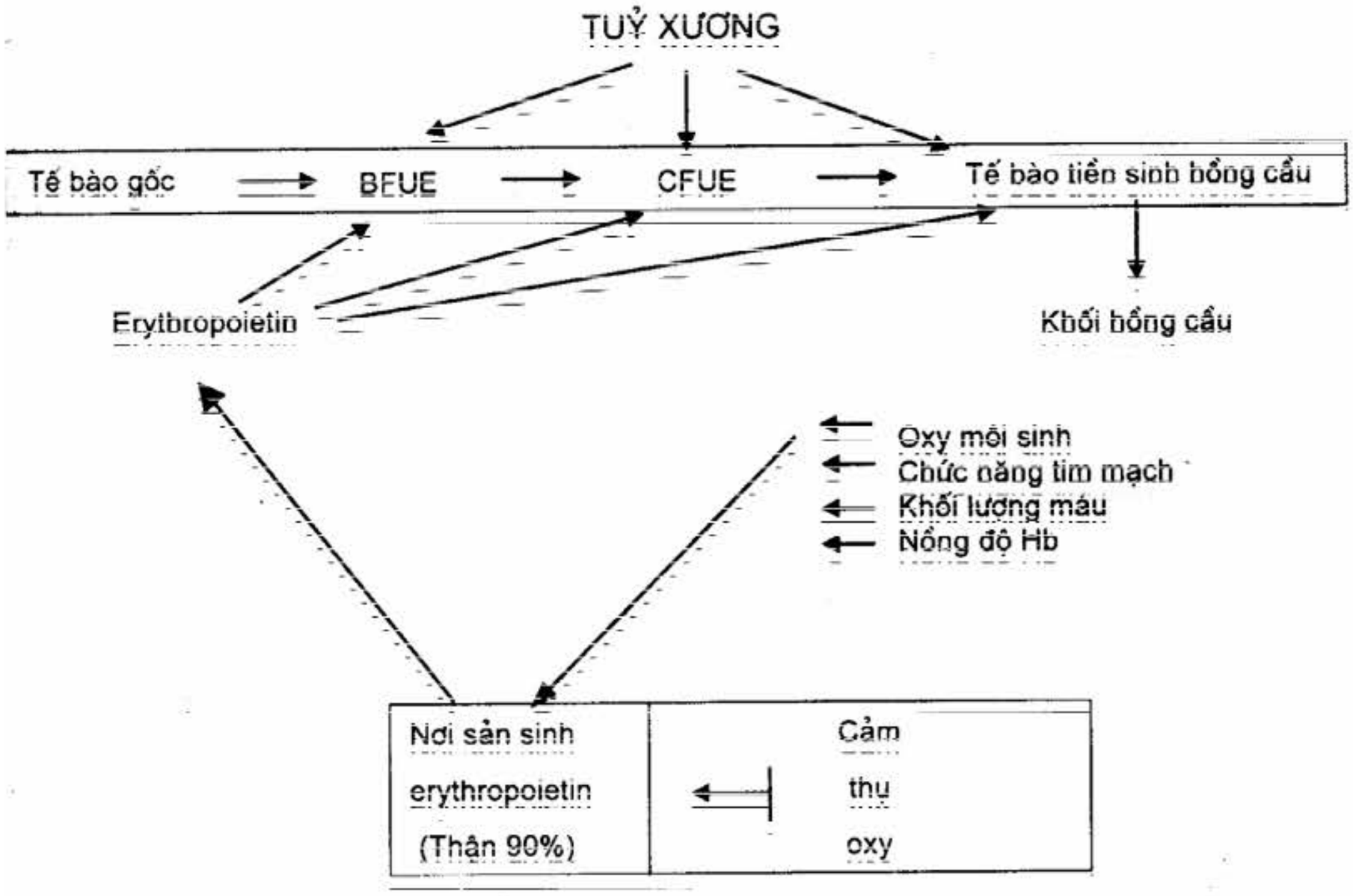


Hình 5.4. *Cấu trúc của erythropoietin người*

Erythropoietin là một nội tố kích thích sản sinh hồng cầu. Ở người lớn, hơn 90% EPO được sản xuất ở thận tại các tế bào quanh ống thận. Thận là cơ quan chủ đạo điều hoà sản xuất EPO theo cơ chế feed-back đáp ứng với lượng oxygen cung cấp cho tổ chức. Khi áp suất riêng phần oxy ở tổ chức trong nhu mô thận giảm, thận sẽ tăng sản xuất EPO, EPO tác động lên tế bào tiền sinh dòng hồng cầu (erythroid progenitor cell) ở tuỷ xương, hồng cầu sẽ được sản xuất nhiều lên, làm tăng khả năng tải oxy của máu.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Khi đã đủ oxy cho tổ chức thì thận lại đáp ứng ngược, giảm sản xuất EPO-chu kỳ đáp ứng feed-back của thận điều hoà sản sinh hồng cầu có thể tóm tắt theo sơ đồ 5.10.



Sơ đồ 5.10. *Cơ chế feed - back điều hoà sản sinh hồng cầu theo nhu cầu oxy của thận*

(BFU-E=burst forming unit - erythroid;

CFU-E=colony forming unit - erythroid;)

Erythropoietin không có dự trữ trong cơ thể hoặc trong thận. Thận phải thường xuyên tổng hợp khoảng 2-3 U/kg/ngày để duy trì nồng độ bình thường trong huyết tương từ 2-2,5 mU/ml tức khoảng 1000-1500 U/tuần ở người lớn bình thường, nhằm đảm bảo lượng EPO từ 10-12 U/ml trong huyết tương.

Erythropoietin tác động kích thích tuỷ xương sản sinh hồng cầu nhằm vào khâu biệt hoá hồng cầu từ tế bào tiền sinh hồng cầu được gọi là Burst forming unit - erythropoietic (BFU-E) (sơ đồ 5.9) và mạnh nhất là từ tế bào tiền hồng cầu non gọi là colony forming unit erythroid

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

(CFU - E). Có nghĩa rằng dù tuỷ xương có đủ khả năng sản sinh tế bà tiền sinh tạo huyết đa năng (Multiprotent progenitor cells) nhưng nế thiếu EPO thì hồng cầu cũng không thể tiếp tục biệt hoá, tức là khôn "chín" được thành hồng cầu trưởng thành (maturation).

Ở bệnh nhân suy thận mạn, do tổn thương nhu mô thận mạn tính nên thận không còn sản xuất đủ erythropoietin (10-12 mU/ml ở ngườ bình thường) do đó không kích thích được tuỷ xương sản sinh hồng cầu Chính vì thế mà ở người suy thận mạn bao giờ cũng có thiếu máu Thận không còn đủ khả năng đáp ứng feed-back với sự thiếu oxy t chức do thiếu máu. Do đó thận càng suy, thiếu máu càng nặng.

Hậu quả là giảm chất lượng sống của bệnh nhân suy thận mạ mặc dầu đã được chọn lọc máu chu kỳ (bảng 5.4).

Bảng 5.4. *Hậu quả của thiếu máu trong suy thận mạn*

1. Giảm sự sử dụng oxy	6. Giảm tưới máu ở da và niêm mạc
2. Tăng cung lượng tim	7. Giảm cương dục ban đêm
3. Suy tim do giãn và dày cơ tim	8. Rối loạn chu kỳ kinh nguyệt
4. Giảm nhận thức và độ tập trung	9. Giảm đáp ứng miễn dịch
5. Giảm khuếch tán oxy ở phổi	10. Giảm sức đề kháng chống bệnh tật
Tổng hợp lại là giảm khả năng hoạt động và chất lượng sống.	

Cho đến nay, sau 10 năm nghiên cứu ứng dụng trên lâm sàng hàng chục trung tâm với hàng chục nghìn bệnh nhân và những ngườ bình thường tự nguyện, Hội thảo về erythropoietin châu Âu tổ chức tạ Seville, Tây Ban Nha vào 11-1994, đã khẳng định rằng erythropoietin người tái tổ hợp, rHu-EPO là một sản phẩm kỳ diệu không những ch để chữa thiếu máu mà còn làm cải thiện chất lượng sống cho bệnl nhân suy thận mạn và một số bệnh nhân khác.

3. CHỈ ĐỊNH - LIỀU LƯỢNG - CÁCH DÙNG

3.1. Bổ sung sắt khi dùng rHu-EPO

Erythropoietin người tái tổ hợp (rHu-EPO) gây tăng số lượng hồn cầu, hematocrit, hemoglobin rõ rệt ở bệnh nhân suy thận mạn gia

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

đoạn cuối. Tuy nhiên sự đáp ứng nhanh, nhiều và không đáp ứng cũng phụ thuộc nhiều yếu tố, đặc biệt nhất là lượng sắt dự trữ trong huyết tương bệnh nhân không được quá ít.

Sắt được dự trữ trong cơ thể bình thường ở hai nơi: hệ thống nội mạc võng mô và trong tế bào hồng cầu. Sắt chỉ có thể có hiệu ứng sinh học khi được huy động từ hai nguồn đó. Tuy nhiên hai nguồn dự trữ này lại chỉ có thể cung cấp một lượng rất ít, chiếm khoảng 0,1% khối lượng sắt toàn cơ thể. Do đó lượng sắt dự trữ này chu chuyển rất nhanh với chu kỳ khoảng 2giờ. Nồng độ sắt huyết tương phản ảnh độ cân bằng tạm thời, giữa mức sắt được vận chuyển khỏi huyết tương và mức sắt từ hệ nội mạc võng mô và các nguồn khác được vận chuyển vào huyết tương. Sắt được vận chuyển dưới dạng transferrin.

Khi hệ thống tạo hồng cầu được kích hoạt sử dụng nhiều sắt và khi mà sự cung cấp sắt từ các nguồn dự trữ không đủ thì cân bằng sẽ bị đảo lộn, âm tính.

Như vậy muốn sử dụng rHu-EPO có hiệu quả cao thì trước hết phải đánh giá và bổ sung kho dự trữ sắt của cơ thể. Thiếu sắt là một trong những yếu tố hàng đầu làm cho rHu-EPO không đạt hiệu quả trong chống thiếu máu.

Sắt dự trữ trong hệ võng mô và trong huyết tương dưới nhiều dạng (sơ đồ 5.12). Vậy yếu tố nào có thể giúp đánh giá mức độ thiếu sắt?

Cho đến nay có 3 chỉ số đáng tin cậy:

– Ferritin huyết thanh là chỉ số nói trên: có bao nhiêu sắt được dự trữ trong hệ võng mạc nội mô. Nếu trước khi tiêm rHu-EPO, ferritin huyết thanh < 100mcg/l thì có nghĩa là sắt dự trữ không đủ cho tạo hồng cầu.

– Độ bão hoà transferrin (sắt huyết thanh/khả năng gắn sắt toàn bộ) phản ảnh tỷ lệ lượng sắt lưu hành trong huyết tương với khả năng gắn sắt toàn bộ. Nếu tỷ lệ này dưới 16% là không đủ sắt cho tạo hồng cầu. Tuy nhiên tỷ số này cũng rất dao động trong ngày.

– Gần đây với kỹ thuật tự động và chính xác, việc đếm và phân tích tỷ lệ tế bào hồng cầu nhược sắc phản ánh khá nhạy và chính xác tình hình thiếu sắt. Nếu tỷ lệ tế bào hồng cầu nhược sắc (được quy ước là nồng độ hemoglobin tế bào hồng cầu <28g/dl tăng lên trên 5-10% sau dùng rHu-EPO thì cần phải bổ sung thêm nhiều sắt mới đủ tạo hồng cầu.

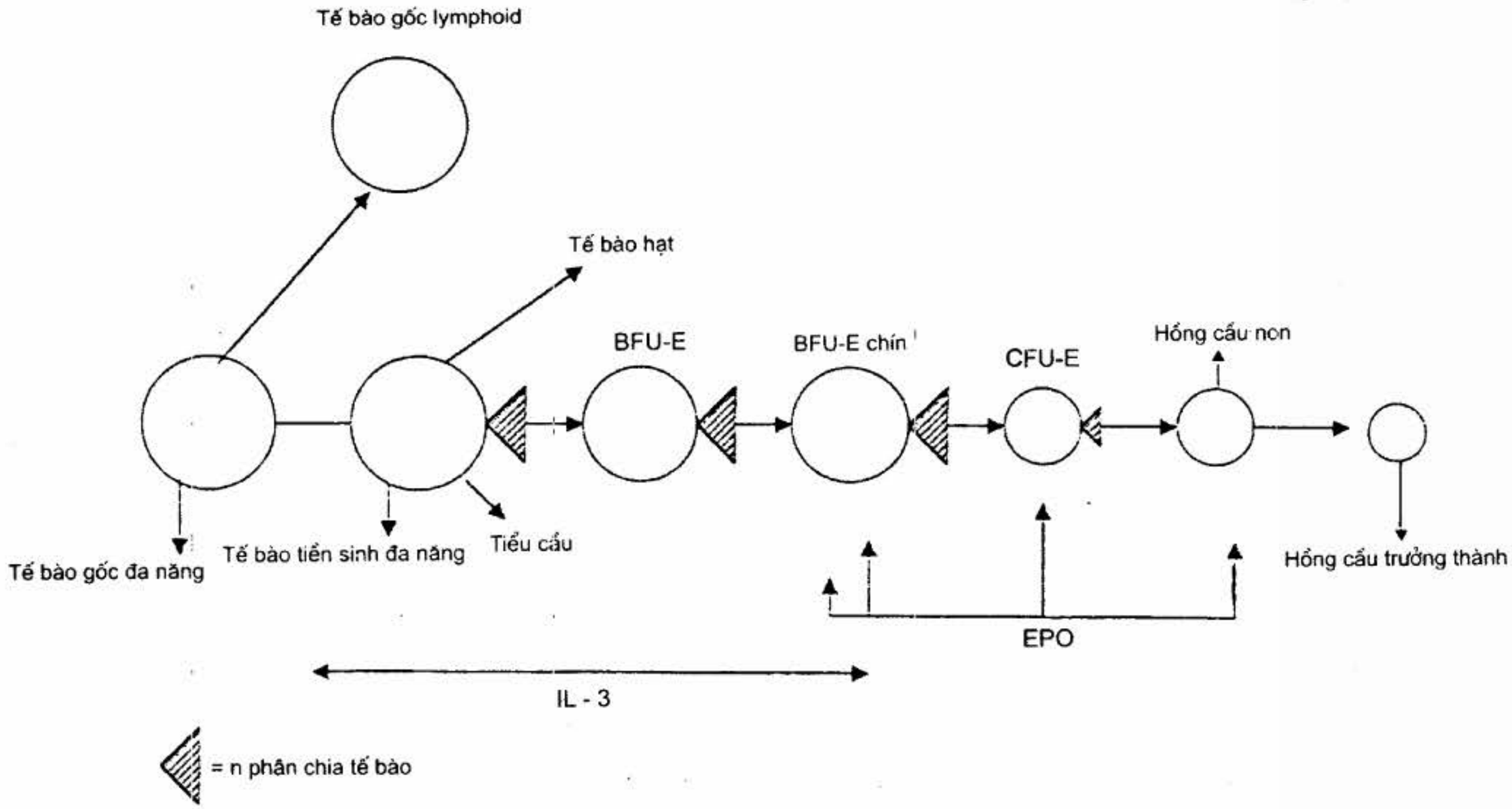
THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Rõ ràng vấn đề bổ sung sắt là khâu cơ bản khi sử dụng rHu-EPO. Cho đến nay trên thực tế cũng chưa có phương pháp và kỹ thuật nào thật chuẩn ngoài 3 chỉ số trên.

Hội thảo về rHu-EPO châu Âu tháng 11/1994 thống nhất khuyến cáo về bổ sung sắt như sau:

- Cần đảm bảo được ferritin huyết thanh >100mg/l.
- Cần giữ mức bão hoà transferrin >20%.
- Lượng tế bào hồng cầu nhược sắc phải <10%
- Phải đánh giá tình trạng sắt sau tháng đầu tiên rHu-EPO, rồi sau đó 2-3 tháng/lần.
- Sắt bổ sung chủ yếu là cho bệnh nhân lọc thận nhân tạo chu kỳ.

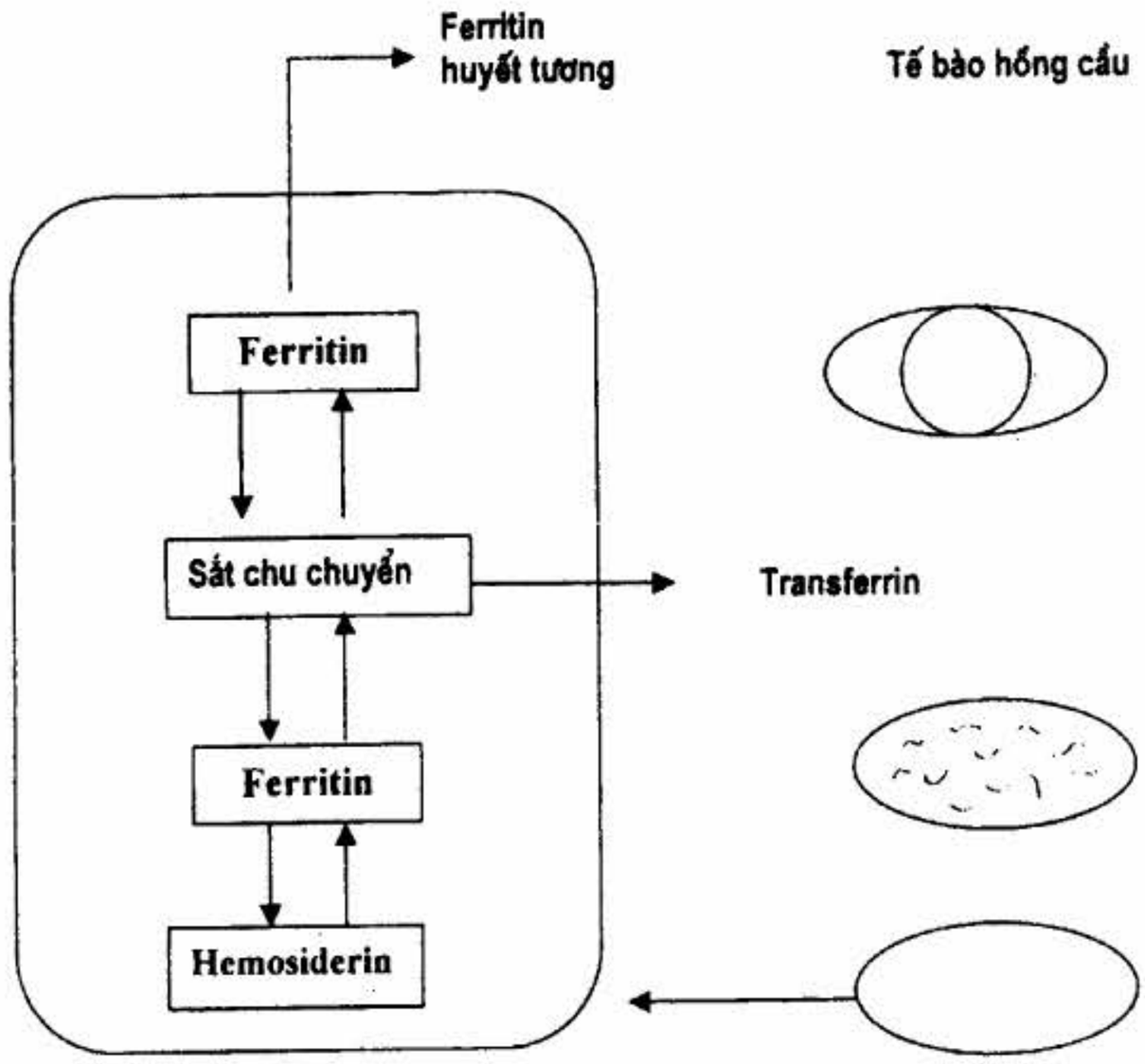
THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ



Sơ đồ 5.11. *Biệt hoá hồng cầu và tác dụng của EPO*

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

THƯ VIỆN
HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ



Sơ đồ 5.12. *Chu trình chuyển hoá sắt ở người bình thường*

3.2. Liều lượng và cách dùng rHu-EPO

3.2.1. Thuốc tiêm: Eprex-Epogen (alpha epoetin).

3.2.2. Đóng lọ

2000 đơn vị/ml-4000 đơn vị/ml.

1000 đơn vị/0,5ml.

1 ml có 33,6 mcg rHu-EPO

Có kèm ống tiêm, kim tiêm 1 lần.

3.2.3. Cách dùng

– Tiêm dưới da là tốt nhất vì giải phóng chậm.

Tiêm dưới da: da bụng, chi, thay đổi chỗ tiêm từng lần.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

– Tiêm tĩnh mạch: chậm 1-2 phút.

Quan sát đánh giá chất lượng thuốc trước tiêm.

Bảo quản thuốc ở 2-8°C.

- *Cho bệnh nhân STM chưa lọc máu:*

– Liều khởi đầu: 50 đơn vị/kg/tuần 2 lần dưới da

– Hb tăng >2g/dl/sau 1 tháng là đạt yêu cầu.

Không đạt: Tăng liều 25 đơn vị/kg mỗi lần tiêm, trong 4 tuần mới đổi liều khác.

– Giới hạn: Chỉ cho Hb tăng đến 11g/dl. Không được quá 12g/dl (7,5mmol/lít)

– Giảm liều: giảm 25 đơn vị/kg/mỗi lần tiêm. Sau 4 tuần mới chỉnh liều.

- *Cho bệnh nhân lọc thận nhân tạo chu kỳ:* nên tiêm dưới da.

– Liều khởi đầu: 50 đơn vị/kg/tuần 3 lần.

– Tăng giảm liều cũng như trên. Nếu giảm liều thì nên bớt một kỳ tiêm.

– Nếu tiêm tĩnh mạch: cho vào kim sau trả máu. Có tráng rửa bằng dung dịch sinh lý cho thuốc vào hết.

- *Cho bệnh nhân lọc màng bụng:*

– Tiêm dưới da/50 đơn vị/kg/tuần 2 lần.

– Tăng giảm liều như trên.

- *Cho trẻ em: Giới hạn cho phép Hb tăng chỉ đến mức 9,5-12g/dl (5,9-6,8mmol/lít. Liều như trên.*

- *Theo dõi:*

– Cần chú ý để điều chỉnh liều cho từng bệnh nhân.

– Tiêm dưới da có thể giảm liều 20%.

– Hb trước tiêm quá thấp thì phải kéo dài liều duy trì.

– Hb = 10-12g/dl (6,2-7,5mmol/lít) là đạt kết quả.

– Ht = 30-35% là đạt kết quả.

– Tăng huyết áp, quá mẫn, co giật là biến chứng thường gặp, phải theo dõi thường xuyên.

- *Biến chứng trong sử dụng rHu-EPO.*

– Tăng huyết áp: gặp khoảng 28%.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- Huyết khối đường dẫn máu lọc thận nhân tạo: 13%
- Phản ứng sau tiêm (rét run, đau xương, giống cúm = 8%).
- Co giật (kiểu động kinh) = 4%
- Dị ứng: 2% (ban, phù Quincke...)

• *Xử trí đối với các biến chứng:*

- Tăng huyết áp:

  Là thường gặp đôi khi nặng có biểu hiện hội chứng não do tăng huyết áp cần:

+ Ngừng rHu-EPO.
+ Cho thuốc hạ áp loại giãn mạch (adalat-nifedipin).
+ Không nên cho lợi tiểu mạnh vì gây mất nước, máu bị cô đặc thêm.
+ Khi cần, phải chích huyết.

- Co giật:

+ Xét nghiệm điện não đồ, CT.Scan tìm nguyên nhân.
+ Ngừng tiêm rHu-EPO
+ Cho thuốc chống co giật (seduxen liều cao).

- Dị ứng:

+ Ngừng tiêm rHu-EPO
+ Cho thuốc chống dị ứng.
+ Phản ứng giống cúm, đau xương, rét run: có thể không ngừng thuốc.

- Huyết khối:

+ Ngừng thuốc
+ Có tắc đường dẫn máu, phải xử trí ngoại khoa.

4. KẾT LUẬN

Một trong những thành tựu nổi bật và có thể nói là kỳ diệu của đầu những năm 90 của y học là sản xuất được erythropoietin người tái tổ hợp gen.

rHu-EPO ra đời đã giải quyết một khó khăn trong điều trị thiếu máu do suy thận mạn mà hàng thế kỷ không giải quyết nổi kể cả từ khi có thận nhân tạo.

Những năm gần đây, ngoài alpha epotein (Epogen, Eprex, Epokin), và bêta epoetin (NeoRecormon) còn dùng alpha darbepoietin (Aranesp) để điều trị thiếu máu trong suy thận mạn.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

SỬ DỤNG THUỐC TRONG BỆNH THẬN

Các bệnh nhân có rối loạn chức năng thận thường có nhiều tác dụng không mong muốn do thuốc vì có sự thay đổi về dược động học của thuốc khi suy thận. Hơn nữa, các bệnh nhân có bệnh thận thường hay mắc một số bệnh khác phải điều trị bằng thuốc, do vậy mà sự tương tác thuốc cũng rất thường gặp. Ở nhóm bệnh nhân lớn tuổi, việc sử dụng thuốc cũng không dễ dàng vì có sự suy giảm chức năng thận cùng tuổi tác. Nếu chỉ định lọc máu là cần thiết trong trường hợp suy thận, cần phải xem xét đến con đường đào thải thêm này để điều chỉnh liều thuốc sao cho hiệu quả điều trị vẫn được đảm bảo.

1. CÁC NGUYÊN LÝ CHUNG VỀ DƯỢC LỰC HỌC CỦA THUỐC

Tác dụng dược học của bất kỳ một loại thuốc nào đều phụ thuộc vào nồng độ của dược chất ban đầu hay các sản phẩm chuyển hoá của nó lên các thụ thể ở mô. Nhờ vào nghiên cứu dược lực học của một loại thuốc cụ thể mà người ta dự đoán được nồng độ trong huyết thanh và tác dụng của thuốc theo thời gian.

1.1. Sự hấp thụ thuốc

Tính sinh khả dụng và sự hấp thụ thuốc phụ thuộc vào lượng thuốc đạt được đến vòng tuần hoàn sau khi được đưa vào cơ thể qua đường uống. Sự biến động của các tác dụng này rất phức tạp và dao động tuỳ theo đặc điểm hoá-lý của thuốc, dạng sản phẩm và liều lượng, tác dụng tương hỗ với bề mặt hấp thu, sự có mặt của các cơ chất khác trong đường tiêu hoá (thức ăn, thuốc khác) và quá trình sinh-chuyển hoá ở niêm mạc ruột và gan trước khi đi vào vòng tuần hoàn.

1.2. Sự phân bổ thuốc

Thuốc được phân bổ trong cơ thể tuỳ thuộc các đặc trưng về hoá-lý của nó và tuỳ thuộc mỗi cá thể người bệnh. Rất nhiều yếu tố có thể gây ảnh hưởng đến thể tích phân bổ thuốc trong cơ thể như trọng lượng cơ thể, tuổi, giới, chức năng tuyến giáp, chức năng thận, cung lượng tim... Các thuốc tan trong mỡ hoặc các thuốc có khả năng gắn với mô cao thường có thể tích phân bổ lớn trong khi nồng độ của chúng trong huyết tương thấp.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Các protein mang của huyết tương cũng là một yếu tố quan trọng trong việc phân bổ thuốc. Các thuốc gắn protein huyết tương ở mức độ cao thường bị hạn chế trong khoang mạch máu và do vậy có thể tích phân bổ thấp dưới 0,2L/kg. Sự gắn với protein làm cho thuốc bị bất hoạt và khó chuyển hoá vì gây hạn chế việc di chuyển thuốc đến đích tác dụng hoặc nơi chuyển hoá.

Một số yếu tố có thể ảnh hưởng đến khả năng gắn protein của thuốc. Tình trạng suy dinh dưỡng và có protein niệu cao làm giảm nồng độ protein huyết tương và do vậy làm tăng tỷ lệ thuốc tồn tại ở dạng tự do. Các độc chất ở bệnh nhân có tăng urê máu có thể làm giảm ái lực của albumin đối với một số thuốc.

1.3. Sự đào thải thuốc

Mức độ thanh thải thuốc của toàn cơ thể bằng tổng mức độ thanh thải ở các cơ quan riêng biệt. Vì huyết tương là mẫu thường được sử dụng để tiến hành các xét nghiệm về thuốc, mức độ thanh thải toàn cơ thể thường được coi là đồng nghĩa với độ thanh thải của huyết tương:

$$Cp = Cr + Cer$$

Trong đó Cp: độ thanh thải huyết tương; Cr: độ thanh thải của thận; Cer: độ thanh thải ngoài thận.

Khi chức năng thận bị suy giảm, độ thanh thải qua thận rõ ràng là bị ảnh hưởng. Thông thường các con đường thanh thải khác có thể bù trừ được để đảm bảo cho độ thanh thải toàn cơ thể không thay đổi. Tuy nhiên bệnh thận có thể gây ảnh hưởng đến độ thanh thải qua các con đường khác ngoài thận. Các con đường đào thải ngoài thận thông thường là qua chuyển hoá ở gan (quá trình oxy hoá, khử, thuỷ phân) bị thay đổi. Thêm vào đó, sự tương tác thuốc cũng ảnh hưởng đến quá trình chuyển hoá thuốc hoặc bằng con đường ức chế cạnh tranh quá trình chuyển hoá hoặc bằng con đường thúc đẩy quá trình sinh-chuyển hoá. Phần lớn các thuốc trải qua quá trình sinh - chuyển hoá, tạo thành sản phẩm phân cực hơn nhưng hoạt tính sinh học thấp hơn. Các sản phẩm này đòi hỏi thận phải có một tình trạng chức năng đủ để đào thải chúng ra khỏi cơ thể. Một số thuốc lại được chuyển hoá thành các chất vẫn giữ được hoạt tính dược học và chúng sẽ bị tích luỹ lại trong cơ thể, nếu chức năng thận bị suy giảm và liều thuốc không được điều chỉnh hợp lý. Độ thanh thải thuốc qua thận phụ thuộc vào mức lọc cầu thận và quá trình vận chuyển qua ống thận. Các phân tử tự do có kích thước phù hợp (phần lớn các thuốc sử dụng trong điều trị) có thể đi qua

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

màng lọc cầu thận bình thường một cách dễ dàng. Vì protein huyết tương có kích thước quá lớn nên thành phần thuốc gắn protein không thể đi qua màng lọc cầu thận được.

Trong trường hợp có bệnh lý cầu thận kèm theo xuất hiện protein niệu, các phân tử thuốc gắn protein có thể đi qua được hàng rào chắn này vào trong dịch ống thận và biến mất khỏi huyết tương một cách nhanh chóng. Các thuốc có thể tích phân bổ cao và nồng độ trong huyết tương thấp thường ít được đào thải. Khi mức lọc cầu thận giảm, khả năng thận đào thải thuốc cũng bị suy giảm tương ứng với mức lọc cầu thận. Khi chức năng thận suy giảm đến giai đoạn cuối, các thuốc sử dụng thường bị tích luỹ và gây ra nhiều tác dụng không mong muốn với tần suất rất cao, mặc dù liều lượng thuốc dùng đã được điều chỉnh. Thận cũng có thể là nơi chuyển hoá một số thuốc, ví dụ đối với vitamin D nội sinh hay Insulin ngoại sinh.

Quá trình vận chuyển và bài tiết của ống thận đối với acid hữu cơ bị ảnh hưởng do sự tích luỹ các phối tử nội sinh có tác dụng cạnh tranh với các thuốc có chứa gốc acid ở bệnh nhân suy thận. Ngoài ra, quá trình tái hấp thu thụ động đối với một số loại thuốc cũng gây ảnh hưởng đến khả năng đào thải ngay cả khi thuốc đã được lọc qua cầu thận và được bài tiết qua ống thận. Một khái niệm phổ biến nhất về tốc độ đào thải thuốc là thời gian bán huỷ (T1/2). Đây là thời gian cần thiết để cho nồng độ của thuốc giảm xuống 50% sau khi đã đạt mức cân bằng giữa huyết tương và ở các mô. Thời gian cần thiết để đạt được 95% nồng độ thuốc ổn định sau nhiều lần đưa vào cơ thể thường tương ứng với 4-5 lần thời gian bán huỷ. Ngược lại, sau khi ngừng thuốc cũng cần thời gian bằng 4-5 lần thời gian bán huỷ để có thể đào thải được 95% thuốc ra khỏi cơ thể.

1.4. Thuốc và lọc máu

1.4.1. Các đặc tính của thuốc ảnh hưởng đến khả năng lọc

– Kích thước phân tử: độ thanh thải qua màng lọc của các thuốc có kích thước phân tử lớn hơn 1000 Daltons chủ yếu là nhờ vào cơ chế siêu lọc. Các thuốc không thể đi qua màng lọc thì không được đào thải qua thận nhân tạo.

Khả năng đào thải của một thuốc qua màng lọc thận nhân tạo tỷ lệ nghịch với kích thước phân tử của thuốc.

– Khả năng liên kết với protein: các thuốc có khả năng liên kết với protein càng cao sẽ có khả năng đào thải qua lọc máu càng kém.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Heparin có thể gây hoạt hoá lipoprotein lipase, làm tăng nồng độ các acid béo tự do. Một số thuốc như salicylat, phenylbutazon, phenytoin, thiopenton, acid valproic bị các acid béo cạnh tranh các vị trí liên kết protein nên làm tăng nồng độ phần tự do của các thuốc này trong và sau khi sử dụng heparin.

– Thể tích phân bổ: khi thể tích phân bổ lớn, khả năng đi vào vòng tuần hoàn và tới màng lọc là tối thiểu, thời gian bán huỷ sẽ kéo dài. Các thuốc có thể tích phân bổ dưới 1 lít/kg có nhiều khả năng được lọc qua màng. Các thuốc có thể tích phân bổ trong khoảng từ 1 đến 2 lít/kg có khả năng lọc qua màng ở mức giới hạn, còn khi thể tích phân bổ trên 2 lít/kg thì thuốc hầu như không được lọc qua màng.

Do có sự chênh lệch về nồng độ các thuốc giữa ngoài và trong tế bào có thể có hiện tượng tăng lại nồng độ tới 10-25% sau lọc máu.

– Khả năng liên kết với hồng cầu: một số thuốc có thể đi vào trong hồng cầu.

– Quá trình siêu lọc làm tăng thể tích hồng cầu, làm phức tạp thêm sự thanh thải thuốc trong lọc máu.

– Điện tích
– Độ hoà tan trong nước hay trong mỡ
– Khả năng liên kết với màng tế bào
– Các con đường thanh thải khác.

1.4.2. Các đặc tính của màng lọc ảnh hưởng đến độ thanh thải thuốc

– Vật liệu
– Bề mặt diện tích
– Điện tích bề mặt và khả năng liên kết với màng
– Tính thấm
– Kích thước lỗ lọc

1.4.3. Các đặc tính của dịch lọc ảnh hưởng đến khả năng thanh thải

– Tốc độ dịch lọc
– Nồng độ các chất trong dịch lọc
– pH
– Nhiệt độ.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

2. KÊ ĐƠN THUỐC CHO BỆNH NHÂN CÓ RỐI LOẠN CHỨC NĂNG THẬN

2.1. Đánh giá chức năng thận: công thức Cockcroft - Gault:

$$CCr = \frac{(140\text{-tuổi}) \times TLCT\ (kg)}{72 \times P\ Cr\ (mg/dl)} \text{ hay } = \frac{(140\text{-tuổi}) \times TLCT\ (kg)}{0{,}813 \times P\ Cr\ (\mu mol/l)}$$

$$\text{Phụ nữ} = 0{,}85 \times CCr$$

2.2. Có cần phải điều chỉnh liều thuốc hay không

Đối với các thuốc, hoặc các sản phẩm chuyển hoá có hoạt tính dược học của thuốc thông thường được bài tiết qua thận cần phải được điều chỉnh liều cho các bệnh nhân suy thận. Người ta có thể điều chỉnh khoảng cách giữa các liều hoặc giảm liều dùng mà vẫn giữ nguyên khoảng cách giữa các liều.

2.3. Liều đầu tiên: được lựa chọn với mục đích đạt được nồng độ điều trị ổn định trong một thời gian ngắn. Mặc dù bệnh nhân có suy thận nhưng liều đầu tiên thường không khác biệt so với các bệnh nhân có chức năng thận bình thường.

$$\text{Liều đầu} = Vd\ (l/kg) \times TLCT\ (kg) \times Cp\ (mg/l)$$

Trong đó:

Vd: thể tích phân bổ; TLCT: trọng lượng cơ thể lý tưởng;

Cp: nồng độ huyết tương mong muốn

2.4. Liều duy trì: là liều để duy trì nồng độ điều trị ổn định sau liều đầu. Nếu không có liều đầu tiên thông thường cần thời gian khoảng 3,3 lần thời gian bán huỷ để đạt tới 90% nồng độ ổn định. Đối với các bệnh nhân suy thận có thể thay đổi liều duy trì bằng cách kéo dài khoảng cách giữa các liều (đối với các loại thuốc có thời gian bán huỷ dài), hoặc giảm liều và giữ nguyên khoảng cách giữa các liều:

$$\text{Phần liều} = F\ [(Clcr/120) - 1] + 1$$

Trong đó: F: phần liều thuốc không đổi được thải ra qua nước tiểu.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Nếu F không rõ có thể tích theo công thức:

$$\text{Phần liều} = \frac{\text{T 1/2 bình thường}}{\text{T 1/2 suy thận}} \times [(\text{Clcr}/120) - 1] + 1$$

2.5. Liều bổ sung cho bệnh nhân lọc máu

Đối với các loại thuốc được lọc ra ngoài qua lọc máu (các thuốc có kích thước phân tử <500 D, có mức độ liên kết protein thấp (<90%), thể tích phân bổ nhỏ...) thì độ thanh thải huyết thanh có thể là 30-50%.

2.6. Theo dõi nồng độ thuốc trong máu để theo dõi điều trị

Mặc dù nồng độ thuốc trong huyết tương, mô, hồng cầu có thể là khác nhau nhưng thông thường việc định lượng nồng độ thuốc trong huyết tương là phổ biến để theo dõi nồng độ thuốc trong điều trị. Người ta khuyến cáo nên theo dõi nồng độ thuốc khi nào có thể được ở các bệnh nhân có rối loạn chức năng thận, đặc biệt là đối với những thuốc có giới hạn liều điều trị hẹp.

2.7. Khoảng cách giữa các liều

$$\text{Khoảng cách} = \frac{\text{Liều bình thường}}{\text{Phần liều}}$$

3. SỬ DỤNG KHÁNG SINH Ở BỆNH NHÂN CÓ RỐI LOẠN CHỨC NĂNG THẬN

Các bệnh nhân bị bệnh thận thường có tình trạng suy giảm miễn dịch nên có tần suất mắc các bệnh nhiễm khuẩn cao hơn so với những người bình thường.

Việc sử dụng kháng sinh ngày càng trở nên rộng rãi hơn, do vậy các tác dụng không mong muốn đối với thận do kháng sinh gây ra càng thường gặp.

Các kháng sinh có thể gây ra viêm kẽ thận, và một số khác còn có tác dụng độc trực tiếp đối với thận (ví dụ: aminoglycosid, amphotericin B).

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

3.1. Liều thuốc kháng sinh sử dụng cho bệnh nhân suy giảm chức năng thận

TÊN THUỐC	LIỀU THÔNG THƯỜNG	Clcr (ML/PH)	ĐIỀU CHỈNH LIỀU
ACYCLOVIR	5-10mg/kg/12 giờ	>50	5-10mg/kg TM/8 giờ
		25-50	5-10mg/kg TM/12 giờ
		10-24	5-10mg/kg TM/24 giờ
		0-9	2,5-5mg/kg TM/24 giờ
		Lọc máu	2,5-5mg/kg TM/24 giờ (cho sau lọc máu vào ngày lọc)
	200mg PO/4 giờ	>10	Không cần chỉnh liều
		0-10	200mg PO/12 giờ
	400mg PO/4-12 giờ	>10	Không cần chỉnh liều
		0-10	200 - 400mg PO/12 giờ
	800mg PO/4-12 giờ	10-25	800mg PO/8-12 giờ
		0 - 9	400 - 800mgPO/8-12 giờ
		Lọc máu	800mg PO/8-12 giờ (cho sau lọc máu vào ngày lọc)
AMOXICILLIN	500mg-1g PO/12 giờ	>30	Không cần chỉnh liều
		10- 30	200-875mg PO/12 giờ
		<10	250-875mg PO/12 giờ
		Lọc máu	250mg-875mg PO/24 giờ + 250-500mg sau lọc
AMOXICILLIN + CLAVULANAT	500-875mg PO/12 giờ	>15	Liều và khoảng cách bình thường
		5-15	500-875mg PO/24 giờ
		<5	250-500mg/24 giờ
		Lọc máu	250-500mg/24 giờ + 250-500mg sau lọc máu
AMPICILLIN	250mg-2g TM/4-6 giờ	>30	Không cần điều chỉnh
		10-30	Liều bình thường/6-8 giờ
		<10	Liều bình thường/8 giờ
		Lọc máu	Liều bình thường/8 giờ + 1 liều bổ sung sau lọc

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

TÊN THUỐC	LIỀU THÔNG THƯỜNG	Clcr (ML/PH)	ĐIỀU CHỈNH LIỀU
AMPICILLIN + SULBACTAM	1,5-3g TM/6 giờ	>30	Liều bình thường
		15-30	Liều bình thườngTM/24 giờ
		<15	Liều bình thườngTM/24 giờ
		Lọc máu	Liều bình thường/24 giờ + 1 liều bổ sung sau lọc
AZITHROMYCIN	500mg TM/PO ngày 1 sau đó 250mg/ngày x 4 ngày		Không đổi
AZTREONAM	1-2g TM/8 giờ	>30	Liều bình thường
		10-30	Liều đầu 1-2g, sau đó 500mg-1g TM/8 giờ
		<10	Liều đầu 500mg-1g, sau đó 250-500mg TM/8 giờ
		Lọc máu	Liều cho ClCr<10 + liều bổ sung sau lọc
CEFAZOLIN	500mg-1g TM/8 giờ	>35	Không cần điều chỉnh
		10-35	500mg-1g/12 giờ
		<10	500mg-1g/24 giờ
		Lọc máu	Liều cho Clcr<10 + 500mg-1g sau lọc
CEFEPIM	1-2g TM/12 giờ	>60	Không cần điều chỉnh
		30-60	1-2g /24 giờ
		11-29	500mg – 1g/24 giờ
		<11	250-500mg/24 giờ
		Lọc máu	Liều cho Clcr<10 + 250 - 500mg sau lọc
	2g TM/8 giờ (viêm não)	>60	Không cần điều chỉnh
		30-60	Ig TM/12 giờ
		11-29	Ig TM/12 giờ
		<11	500mg TM/24 giờ
		Lọc máu	Liều cho Clcr<11 + 500mg sau lọc
CEFTRIAXON	1-2g TM/24 giờ Liều tối đa = 4g/ngày		Người lớn có suy thận + suy gan liều không vượt quá 2g/ngày.
CEFUROXIM-AXETIL	250-500mg PO/12 giờ	>10	Liều bình thường
		<10	250mg PO/24 giờ

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

TÊN THUỐC	LIỀU THÔNG THƯỜNG	Clcr (ML/PH)	ĐIỀU CHỈNH LIỀU
CEPHALEXIN	250-500mg PO/6 giờ	>40	Liều bình thường
		11-40	250-500mg PO/8-12 giờ
		5-10	250-500mg PO/12 giờ
		<5	250-500mg PO/12-24 giờ
CLARITHRO-MYCIN	250-500mg PO/12 giờ	>30	Liều bình thường
		<30	Nếu liều bình thường 500mg PO/12 giờ: cho liều đầu 500mg, sau đó 250mg/12 giờ Nếu bình thường 250mg PO/12 giờ: cho 250mg/24 giờ
CLINDAMYCIN	600mg TM/8 giờ hay 450mg PO/6 giờ		Không đổi
DOXYCYCLIN	100mg TM/PO/12 giờ		Không đổi
ERYTHROMYCIN	250-500mg PO/6-12 giờ hay15-20mg/kg/ngày TM chia làm 4 lần		Không đổi
ETHAMBUTOL	15-25mg/kg/ngày	>50	Liều bình thường
		10-50	Liều bình thường 24-36 giờ
		<10	Liều bình thường 48 giờ
		Lọc máu	Liều bình thường sau lọc
FLUCONAZOL	Liều đầu: 100-400mg PO hoặc TM/24 giờ. Liều duy trì: 50-400mg PO hoặc TM/24 giờ	>50	Liều bình thường
		<50	50% liều bình thường
		Lọc máu	Liều đầu 100-400mg, sau đó liều bình thường sau lọc
ISONIAZID	300mg PO/ngày	>10	Liều bình thường
		<10	50% liều bình thường
		Lọc máu	Liều cho Clcr<10 + 5mg/kg sau lọc
METRONIDAZOL	500mg TM hay PO/12 giờ 500mgTM hay PO/12 giờ (ỉa lỏng do C. difficile)		Không đổi
NITROFU-RANTOIN	50-100mg PO/12 giờ	>40	Liều bình thường
		<40	Tránh dùng vì không đạt liều điều trị trong nước tiểu
NORFLOXACIN	400mg PO/12 giờ	>30	Liều bình thường
		<30	Liều bình thường/24 giờ

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

TÊN THUỐC	LIỀU THÔNG THƯỜNG	Cl cr (ML/PH)	ĐIỀU CHỈNH LIỀU
PENICILLIN G	Có thể tới 30 triệu ĐV/ngày chia 4-6 lần. Liều khuyến cáo cho bệnh nhân suy thận nặng: 10 triệu ĐV	>50	Liều bình thường
		10-50	75% liều bình thường/6 giờ
		<10	20-50% liều bình thường/6 giờ
		Lọc máu	Liều cho Clcr<10, cho sau lọc
RIFABUTIN	300mg PO/24 giờ		Không đổi
RIFAMPIN	600mg TM hay PO/12-24 giờ		Không đổi
STREPTO-MYCIN	15mg/kg/ngày TB	>80	Liều bình thường
		50-80	1g liều đầu, sau đó 7,5mg/kg/24giờ
		10-49	1g liều đầu, sau đó 7,5mg/kg/24-72 giờ
		<10	7,5mg/72-96 giờ
		Lọc máu	50-75% liều đầu cho sau lọc
TETRACYCLIN	250-500mg PO/6 giờ	>50	Liều b.thường 8-12 giờ
		10-49	Liều bình thường 12-24 giờ
		<10	Liều bình thường 24 giờ
TMP/SMX	Nhiễm khuẩn tiết niệu: 5mg TMP/kg/ngày chia 2-4 lần Nhiễm khuẩn hệ thống: 8mg TMP/kg/ngày chia 2-4 lần Pneumocystic carinii. Pneumonia: 15-20mg TMP/kg/ngày chia 3-4 lần	>30	Liều bình thường
		15-30	Liều bình thường chia 2 lần trong 2-3 ngày, sau đó 50% liều bình thường/24 giờ
		<15	25% liều b.thường/24 giờ
		Lọc máu	Liều cho Clcr<15, cho sau lọc.

3.2. Vancomycin

- Clcr >50 ml/phút: cho 1g/12 giờ
- Clcr <50 ml/phút: cho 1g/24 giờ
- Bệnh nhân lọc máu: cho 1g/7 ngày

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

3.3. Aminoglycosid

3.3.1. Gentamicin

Clcr >50ml/phút	50mg/kg/24 giờ
Clcr 30-49ml/phút	5mg/kg/36 giờ
Clcr 20-29ml/phút	5mg/kg/48 giờ
Clcr < 20ml/phút, suy thận cấp	2mg/kg x 1 giờ sau đó tùy theo nồng độ thuốc trong máu để cho tiếp

3.3.2. Amikacin

Clcr > 40ml/phút	15mg/kg/24 giờ
Clcr 30-39ml/phút	15mg/kg/36 giờ
Clcr 20-29ml/phút	15ml/kg/48 giờ
Clcr < 20ml/phút	15mg/kg x 1 giờ sau đó tùy theo nồng độ thuốc trong huyết tương để chỉ định liều

- Liều tối đa: 1500mg
- Thời gian tiêm thuốc tối ưu: 15 giờ

CÁC PHƯƠNG PHÁP LỌC NGOÀI THẬN - HIỆN TẠI VÀ TƯƠNG LAI

1. MỘT SỐ MỐC LỊCH SỬ VỀ LỌC NGOÀI THẬN

Trong một số trường hợp bệnh lý về hồi sức cấp cứu, chống độc, bệnh tự miễn, điều trị bằng thuốc không có hiệu quả, phải dùng các phương pháp lọc máu để loại bỏ các chất có hại, đưa lại các thành phần của máu bệnh nhân về gần giống với máu người bình thường.

Các mốc quan trọng áp dụng các phương pháp lọc ngoài thận được hệ thống hóa như sau:

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

1.1. Trên thế giới

1861: Thomas Graham mô tả hiện tượng thẩm tách

1913: John J.Abel, Rowntree, Turner: thực nghiệm lọc máu: màng lọc collodion, chống đông: hirudin (tách chiết từ con đỉa).

1914: John J.Abel đề xuất kỹ thuật trao đổi huyết tương (Plasma exchange)

1922: Chiết xuất heparin

1923: Ganter lọc màng bụng đầu tiên trên người

1924: George Hass lọc máu trên người

1927: Sản xuất màng cellulose trên quy mô công nghiệp

1943: Willem Johan Kolff chế tạo máy lọc cuộn (Rotating drum dialyzer) lọc máu cho bệnh nhân suy thận cấp trong đại chiến thế giới lần thứ hai.

1946: Murray (Canada) chế tạo quả lọc cuộn (coil dialyser)

1960: Schwal, Faray (Oslo-Nauy) chế tạo bộ lọc tấm (kiil dialyzer), Nils Awall (Thụy Điển) chế tạo lọc tấm theo quy mô công nghiệp.

1960: Quinton, Scribner chế tạo shunt động tĩnh mạch để lọc máu chu kỳ.

1960: Scribner sử dụng lại quả lọc

1964: Yazidin tiến hành hấp phụ máu

1964: Shaldon (London) Scribner (Seatle) Merril (Boston) tiến hành lọc máu tại nhà.

1966: Brescia và Cimino nối thông động tĩnh mạch (AV Fistula)

1967: Henderson, Quelhorst - Siêu lọc máu

1972: Bảo hiểm y tế bệnh nhân suy thận tại Mỹ (Medicare)

1975: Thẩm tách siêu lọc máu (Hemodiafiltration)

1976: Lọc màng bụng liên tục ngoại trú (CAPD)

1979: Thẩm tách siêu lọc máu động tĩnh mạch liên tục (CAVHD) (Peter Kraemer)

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

1980: Lọc máu với màng siêu lọc cao (High-Flux membrane), sử dụng dịch lọc bicarbonat.

1985: Liberman (người Hoa Kỳ) và Ronco (người Ý) đã công bố những kinh nghiệm đầu tiên về lọc máu liên tục ở trẻ em.

1980: Mô hình động học ure (Urea Kinetics Model-UKM) Goth và Sargent- Lọc máu tối ưu

1986: Sử dụng erythropoietin tái tổ hợp, điều trị thiếu máu do suy thận.

1990: Kỹ thuật hấp phụ tái tuần hoàn phân tử (molecular adsorbents recirculating system)-Jan STANGE, Steffen Mitzner-Rostock Germany

1996: Chang MS và Hume HD: Lọc sinh học Bioartificial Kidney

Gần đây, Zobel (người Áo) và Tim Buchman (người Hoa Kỳ) áp dụng siêu lọc máu tĩnh - tĩnh mạch liên tục.

1.2. Tại Việt Nam

1967: Thận nhân tạo ngắt quãng cấp tại Bệnh viện Việt Đức, Bệnh viện Trung ương quân đội 108 ở Hà Nội và Bệnh viện Bình Dân ở TP Hồ Chí Minh.

6-1972: Thận nhân tạo chu kỳ đầu tiên tại Việt Nam do Nguyễn Nguyên Khôi - Trần Văn Chất - Võ Phụng và cộng sự thực hiện.

6-1972: Sử dụng lại quả lọc thận do Nguyễn Nguyên Khôi và cộng sự thực hiện.

1984: Thận nhân tạo trẻ em do Nguyễn Nguyên Khôi - Đặng Thị Bính thực hiện.

Hiện nay mạng lưới các trung tâm lọc ngoài thận phát triển rộng rãi khắp cả nước.

Lọc ngoài thận (extrarenal dialysis) là phương pháp điều trị thay thế thận suy bao gồm lọc ngoài cơ thể (extracorporeal dialysis) và lọc màng bụng (peritoneal dialysis)

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

2. CÁC PHƯƠNG PHÁP LỌC NGOÀI THẬN

2.1. Lọc máu ngắt quãng (Intermittent Hemodialysis)

1. Thẩm tách máu (Hemodialysis-HD)
2. Siêu lọc máu (Hemofiltration-HF):
3. Thẩm tách siêu lọc máu (Hemodiafiltration-HDF)
4. Lọc máu siêu lọc cao (High Flux Dialysis-HFD)
5. Hấp phụ máu (Hemoadsorption-Hemoperfusion-HP):
6. Lọc huyết tương (Plasmafiltration)

- Tách chiết tế bào (Apheresis)
- Tách huyết tương (Plasmapheresis)
- Trao đổi huyết tương (Plasma exchange)

7. Hệ thống hấp phụ phân tử tái tuần hoàn (Molecular Adsorbent Recirculation System-MARS)

Kỹ thuật MARS là cơ sở của kỹ thuật gan hỗ trợ (Liver support)

2.2. Lọc máu liên tục (Continous Hemodialysis)

1. Thẩm tách máu liên tục (Continuous Hemodialysis)

Thẩm tách máu liên tục động - tĩnh mạch (Continuous arterio-veinous Hemodialysis CAVHD)

Thẩm tách máu liên tục tĩnh-tĩnh mạch (Continuous veino-veinous Hemodialysis-CVVHD)

2. Siêu lọc máu liên tục (Continuous hemofiltration)

Siêu lọc máu liên tục động-tĩnh mạch (Continuous arterio-veinous Hemofiltration-CAVH)

Siêu lọc máu liên tục tĩnh-tĩnh mạch (Continuous veino-veinous Hemofiltration-CVVH)

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

3. Thẩm tách siêu lọc máu liên tục (Continuous Hemodiafiltration)

Thẩm tách siêu lọc máu liên tục động-tĩnh mạch (Continuous arterio-veinous Hemodiafiltration-CAVHDF)

Thẩm tách siêu lọc máu liên tục tĩnh-tĩnh mạch (Continuous veino-veinous Hemodiafiltration-CVVHDF)

4. Lọc máu siêu lọc cao liên tục (Continuous High Flux Dialysis CHFD)

Lọc máu siêu lọc cao liên tục động-tĩnh mạch (Continuous arterio-veinous High Flux Dialysis CAVHFD)

Lọc máu siêu lọc cao liên tục tĩnh-tĩnh mạch (Continuous veino-veinous High Flux Dialysis CVVHFD)

5. Siêu lọc chậm liên tục (Slow Continuous Ultrafiltration-SCUF)

Động-tĩnh mạch hoặc tĩnh-tĩnh mạch

6. Lọc huyết tương và hấp phụ máu liên tục (Continuous Plasmafiltration-Adsorption-CPA)

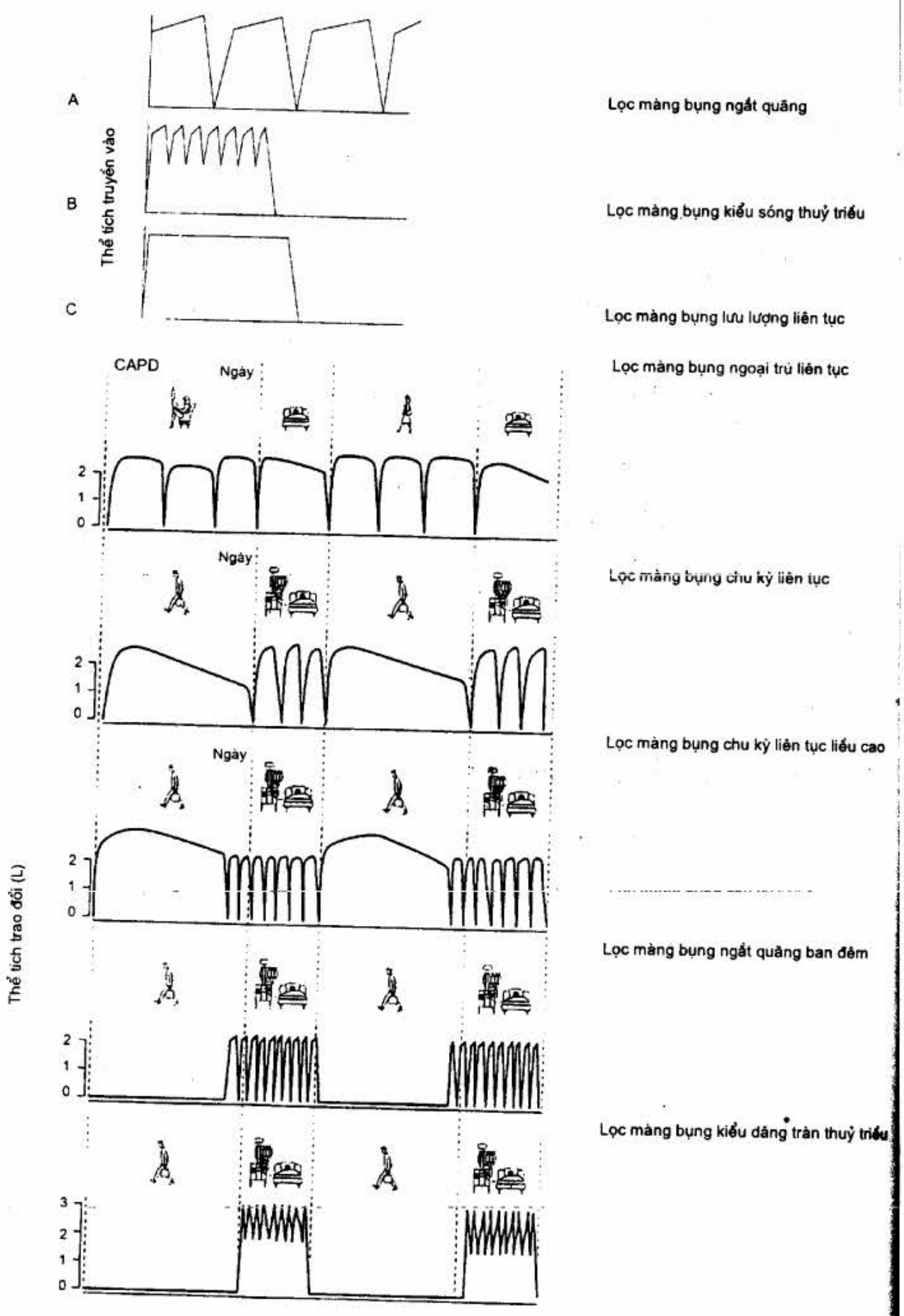
2.3. Lọc màng bụng (Peritoneal dialysis) (Hình 5.5)

1. Lọc màng bụng ngắt quãng (IPD)

2. Lọc màng bụng bằng máy (APD)

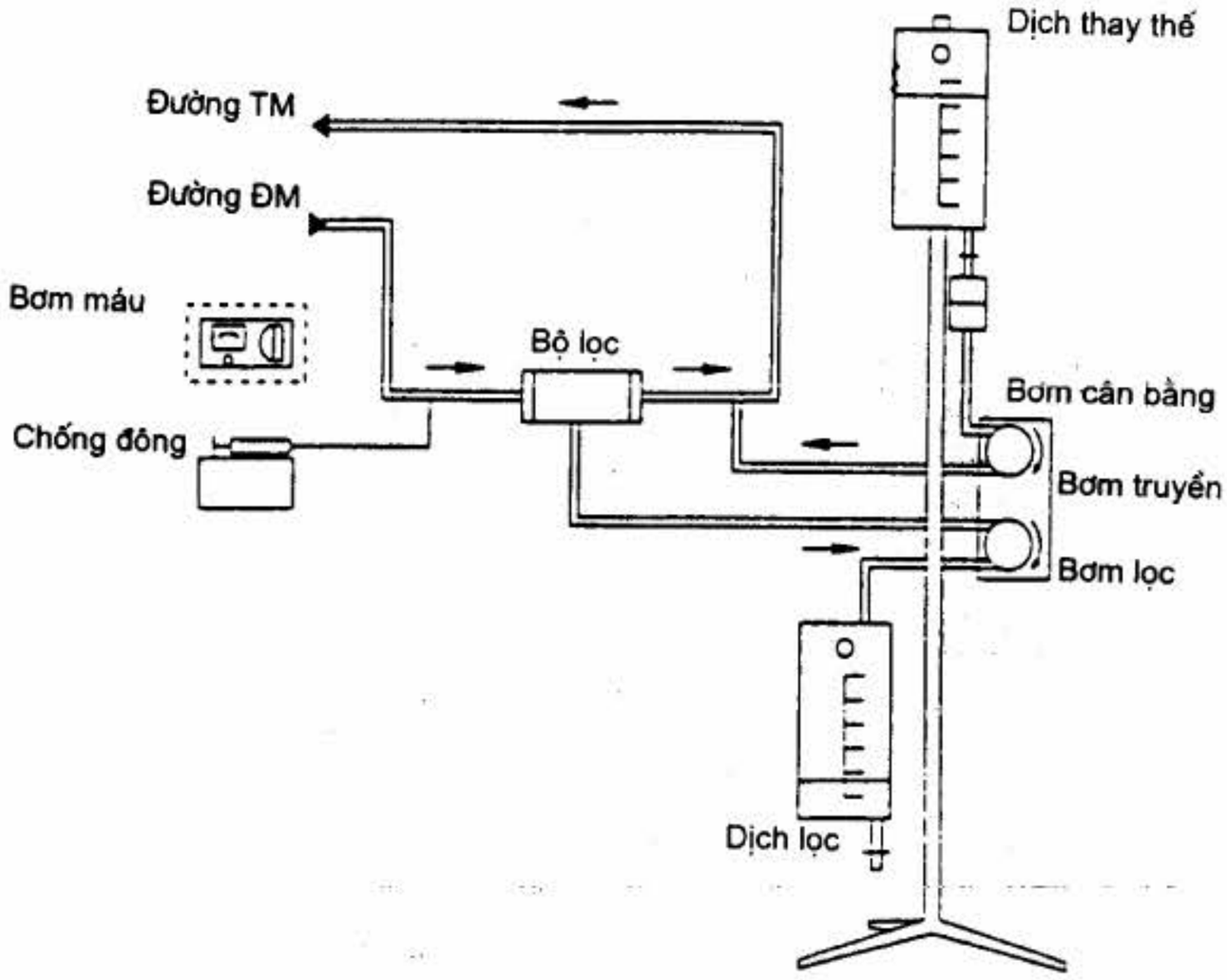
3. Lọc màng bụng ngoại trú liên tục (CAPD).

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

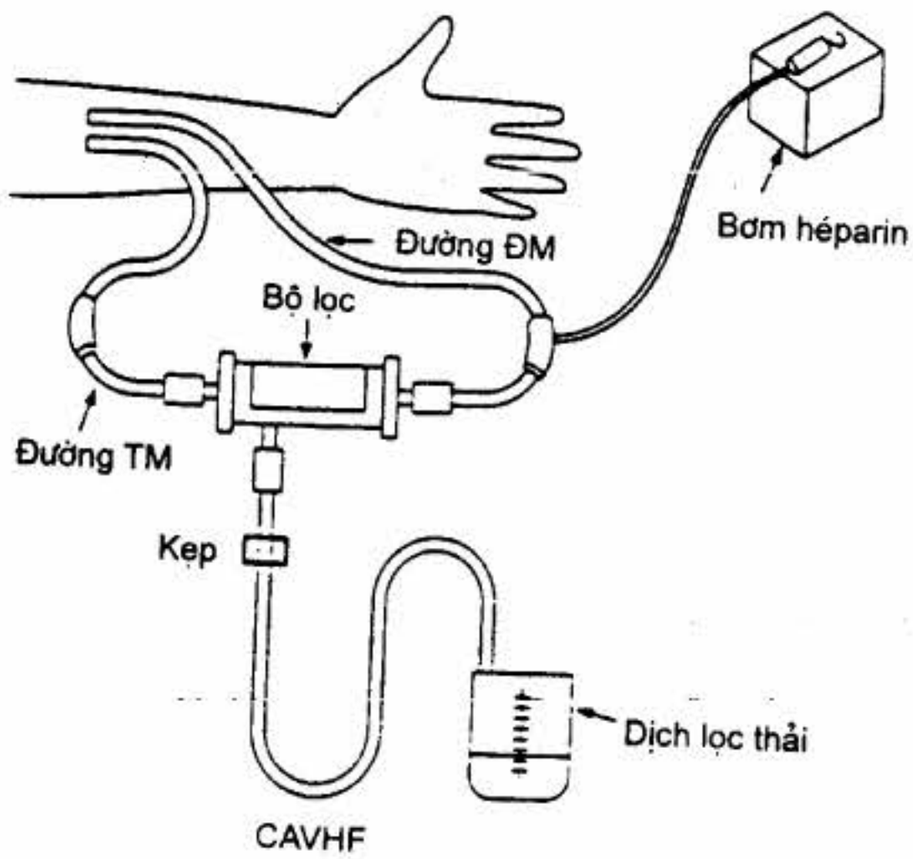


Hình 5.5. *Các phương pháp lọc màng bụng*

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

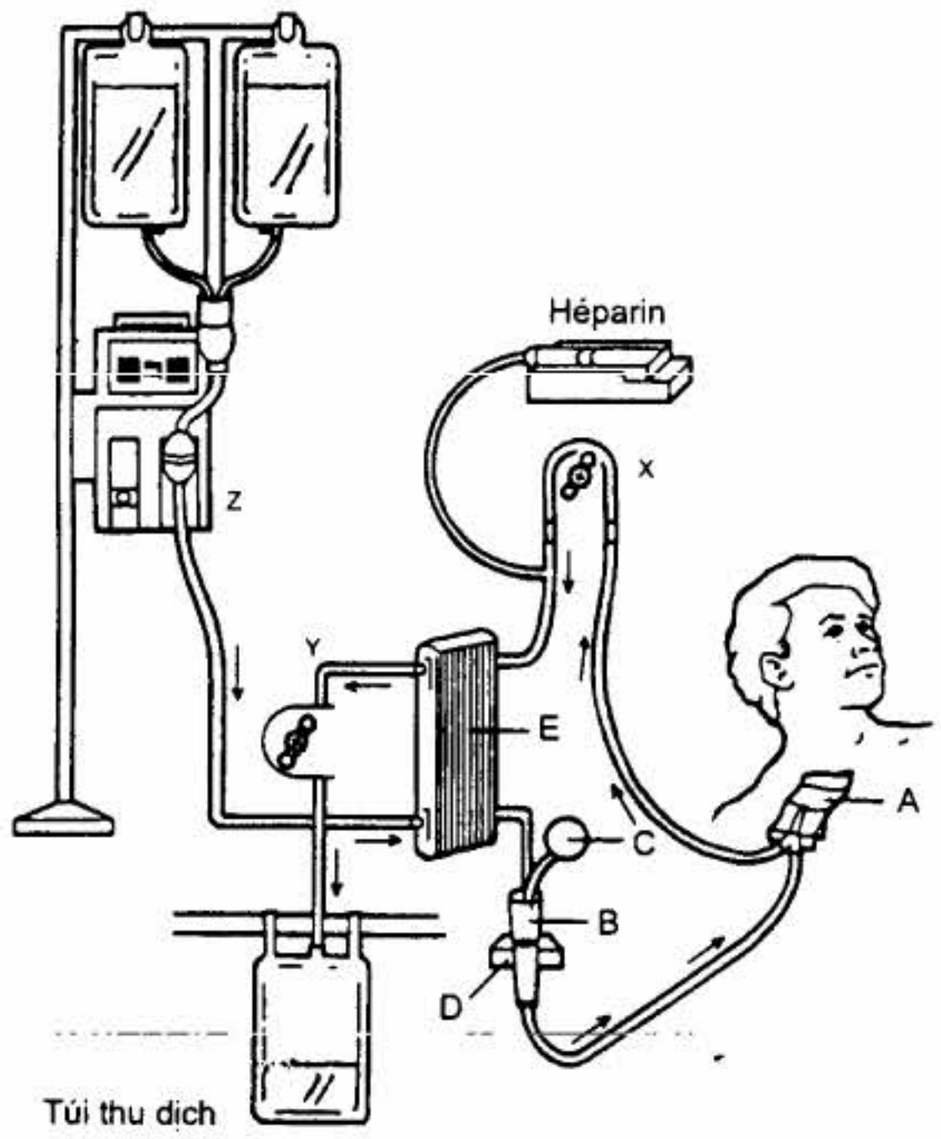


Hình 5.6. *Siêu lọc máu liên tục*



Hình 5.7. *Siêu lọc máu động - tĩnh mạch liên tục*

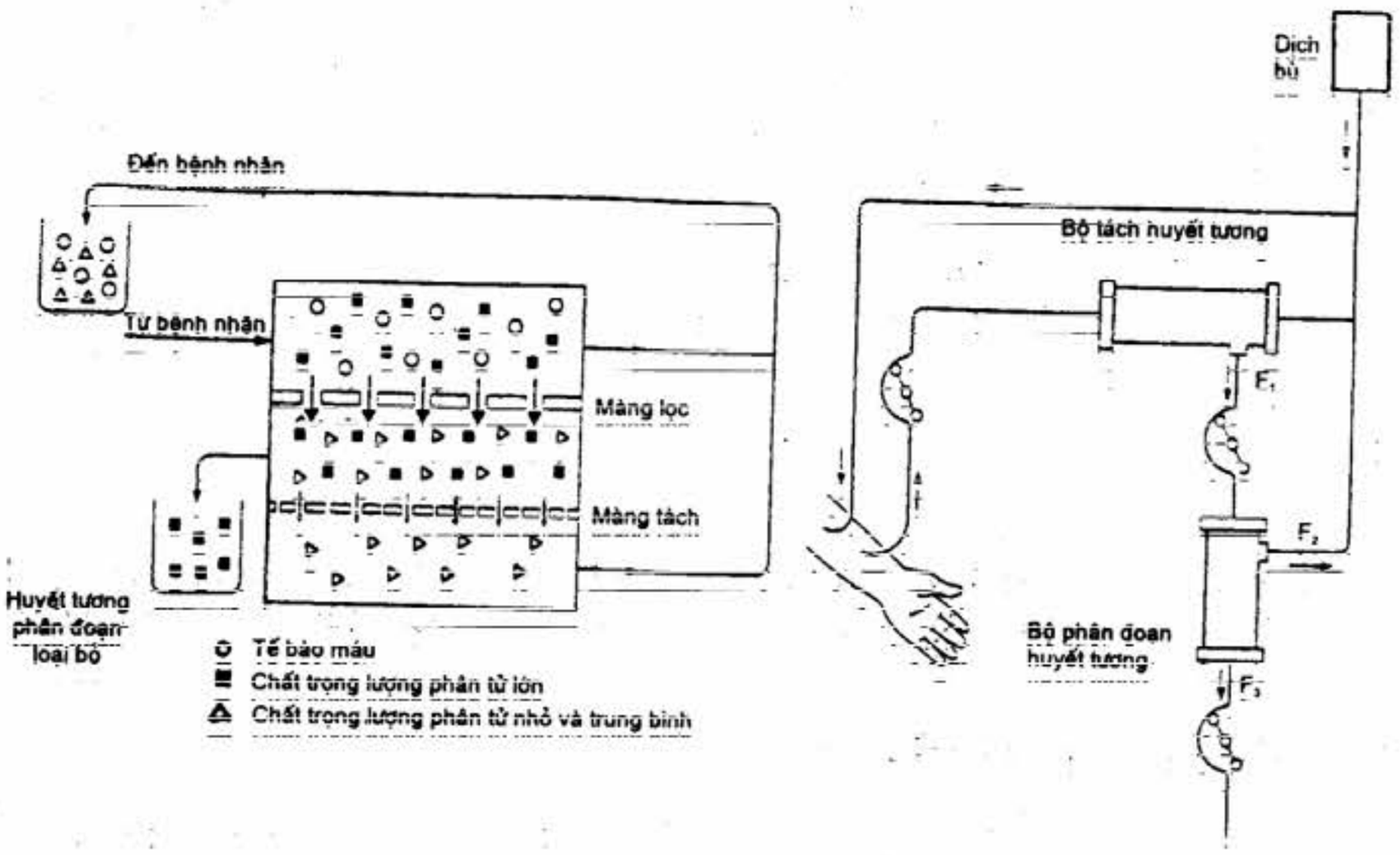
THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ



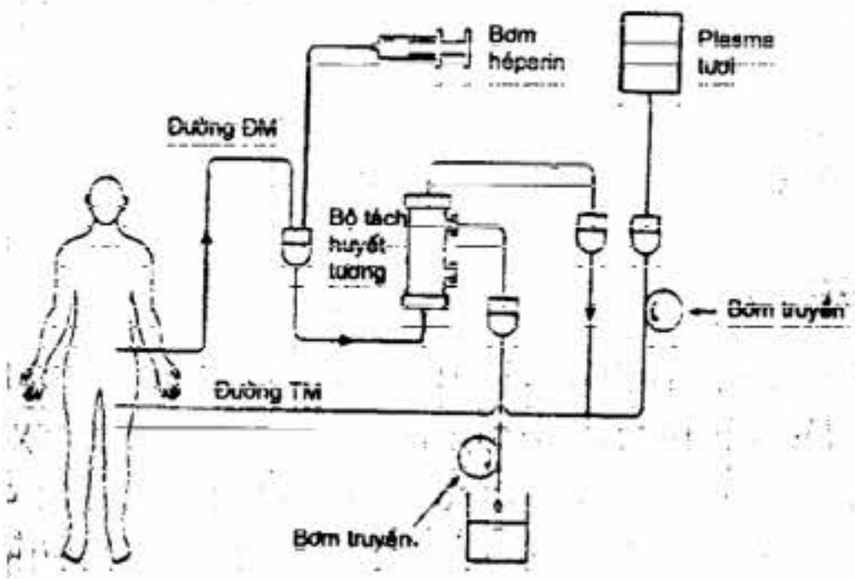
Hình 5.8. *Lọc máu liên tục tĩnh - tĩnh mạch*
(Continuous venovenous hemodialysis: CVVHD)

A. Catheter hai nòng
B. Bẫy hơi
C. Theo dõi áp lực tĩnh mạch
D. Phát hiện hơi
E. Bộ lọc
X: Bơm máu
Y: Bơm dịch lọc chảy ra
Z: Bơm đẩy dịch vào

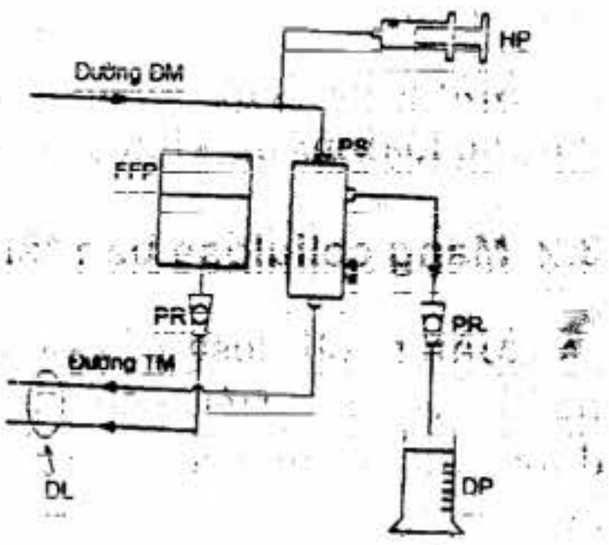
THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ



Hình 5.9. *Nguyên lý thay huyết tương và truyền huyết tương*



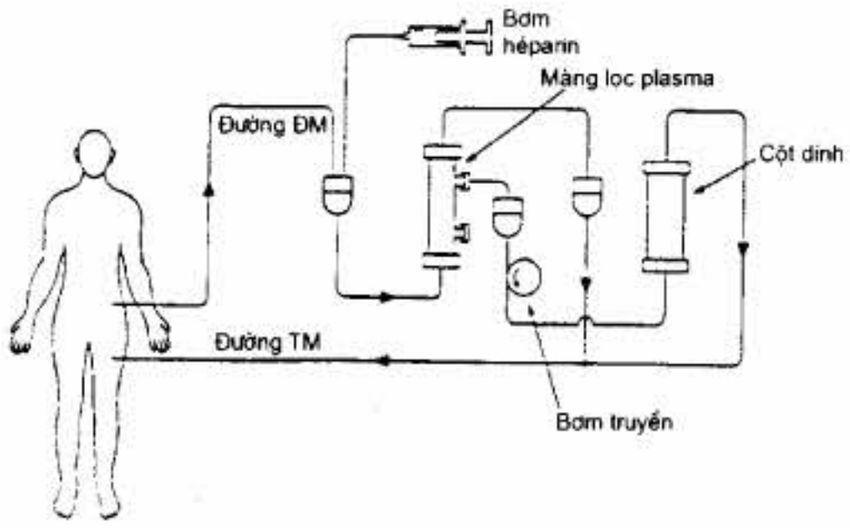
Hình 5.10. *Thay huyết tương động - tĩnh mạch liên tục*



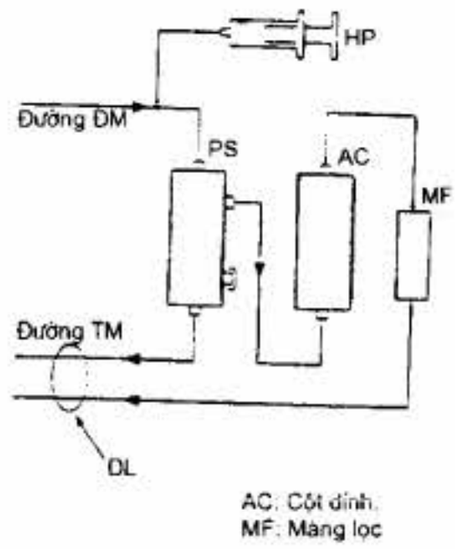
Hình 5.11. *Thay huyết tương động - tĩnh mạch liên tục không cơ học*

PS: Bộ tách huyết tương; HP: Bơm heparin
PR: Kẹp lăn; DL: Catheter hai nòng
DP: Huyết tương bỏ

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ



Hình 5.12. *Truyền huyết tương động - tĩnh mạch liên tục*



Hình 5.13. *Truyền huyết tương động - tĩnh mạch liên tục không cơ học*

3. MÀNG BÁN THẤM TRONG LỌC MÁU

Nguyên liệu sản xuất màng bán thấm trong lọc máu được phân chia 3 nhóm:

3.1. Màng cellulose

Là loại màng được sử dụng đầu tiên trong lọc máu được sản xuất từ polysaccharid gọi là cellophan. Sau đó được cải tiến với nephrophan, cuprophan.

Màng lọc bằng cellophan được sử dụng rộng rãi và rẻ tiền hơn so với các loại màng khác nhưng bị không hoà hợp sinh học nhiều hơn.

3.2. Màng cellulose bán tổng hợp

Màng cellulose có chứa các nhóm hydroxyl tự do có thể gây hoạt hoá bổ thể khi tiếp xúc với máu.Để giảm tác dụng này, nhóm hydroxyl được gắn với một loại nguyên liệu như acetat và một nhóm amin bậc 3 để tạo thành các màng cellulose bán tổng hợp như cellulose diacetat, triacetat (hemophan). Nhóm hydroxyl ở bề mặt màng cellulose có tác dụng hoạt hoá bổ thể (anaphylatoxin, C3a và C5a) dẫn đến kích thích tế bào mono sản xuất cytokin. Các mảnh endotoxin và natri acetat đi từ dịch lọc qua màng lọc vào máu cũng sẽ kích thích các tế bào mono sản xuất các cytokin. Các cytokin được tạo ta trong quá trình lọc máu này gây tụt huyết áp và các phản ứng viêm mạn tính kết quả là gây thoái hoá dạng bột, vữa xơ mạch máu. Bổ thể được hoạt hoá kích thích

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

sự di chuyển bạch cầu và bạch cầu ái toan, phóng thích histamin, co cơ trơn, tăng thấm tính thành mạch, hoạt hoá tế bào mono... và gây nên một loạt các triệu chứng lâm sàng.

Nhằm cải thiện tính hoà hợp sinh học của màng lọc cellulose người ta đã cố gắng thay đổi bề mặt màng. Với các mô hình có các loại màng lọc khác nhau, người ta nhận thấy nồng độ IL6 huyết tương tăng cao rõ rệt khi dùng các loại màng cellulose thường quy và tăng ngay cả khi dùng màng tổng hợp PAN, polysulfon còn trong các màng lọc có phủ vitamin E thì IL6 thấp hơn một cách có ý nghĩa.

3.3. Màng tổng hợp

Có tính hoà hợp sinh học và khả năng thấm nước cao hơn nhưng đắt tiền hơn. Một số loại màng này còn có thể hấp thụ protein, immunoglobulin và bổ thể. Các loại màng tổng hợp thường dùng: polysulfon (PS), polyethersulfon, poly acrinonitril (PAN), polycarbon, polymethylmetacrylat (PMMA) và polyamid.

Khi dùng các màng lọc tổng hợp thì tần suất của các kyst xương do thoái hoá dạng bột giảm, nồng độ β_2 microglobulin máu giảm, nồng độ yếu tố u hoại tử (TNFα) giảm so với màng cellulose thường quy.

Từ năm 1960 sự sản xuất các màng bán thấm dùng trong lọc máu có nhiều tiến bộ. Sự hoà hợp sinh học nhiều hơn. Độ dày của màng mỏng hơn nhưng sự kiểm soát tính thấm nước tốt hơn. Tăng khả năng loại bỏ các cơ chất có trọng lượng phân tử nhỏ, vừa và lớn. Giảm sự thất thoát albumin. Tuy nhiên hàng rào điện tích trên màng lọc chưa được hoàn thiện. Điện tích âm trên bề mặt màng kích thích sản xuất bradykinin trong máu bệnh nhân dẫn đến tụt huyết áp trong khi lọc máu.

Vai trò của các sản phẩm cuối cùng của quá trình đường hoá muộn (AGE: advanced glycosylation end products) và các sản phẩm cuối cùng của quá trình oxy hoá lipid muộn (ALE: advanced lipolization end products) cũng bị ảnh hưởng. Nồng độ AGE rất cao trong máu bệnh nhân có tăng urê máu và đái tháo đường. β_2 microglobulin bị AGE làm thay đổi sẽ gây hiện tượng hoá ứng động của đại thực bào và kích thích chúng sản xuất cytokin dẫn tới huỷ hoại xương và sụn.

Người ta còn cho rằng sự lắng đọng AGE và ALE cũng có thể kích thích làm dày lớp áo trong của mạch máu và dẫn đến vữa xơ mạch máu.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Hiện nay việc phân loại màng bán thấm được nêu lên:

– Dựa vào kích thước lỗ lọc của màng để phân định bản chất củ các phương pháp lọc:

+ Lọc thô (particle filtration)

+ Vi lọc (microfiltration) 0,1 (10^{-1}) đến 5μm

+ Siêu lọc (ultrafiltration) 0,001 (10^{-2}) đến 0,1μm (10^{-1})

+ Thẩm tách (dialysis): hay còn gọi là nanofiltration 0,001 (10^{-3} đến 0,01 (10^{-2})μm.

+ Thẩm thấu ngược (reverse osmosis) hay còn gọi là hyperfiltration 0,0001 (10-4) đến 0,001 (10^{-3}) μm.

– Dựa vào cấu tạo của màng:

+ Màng cellulose: màng cuprophan

+ Màng cellulose biệt hoá (substituted cellulose): cellulose acetate diacetate, triacetate.

+ Màng cellulose tổng hợp (cellulose synthetic): màng hemophan

+ Màng tổng hợp (synthetic): Polyacrolonitrile (PAN), Polysulfon (PS), Polymethylmetharcrylate (PMMA), Polycarbonate, Polyamide Polyethylene vinylalcohol, Polypropylene.

– Màng đối xứng và bất đối xứng:

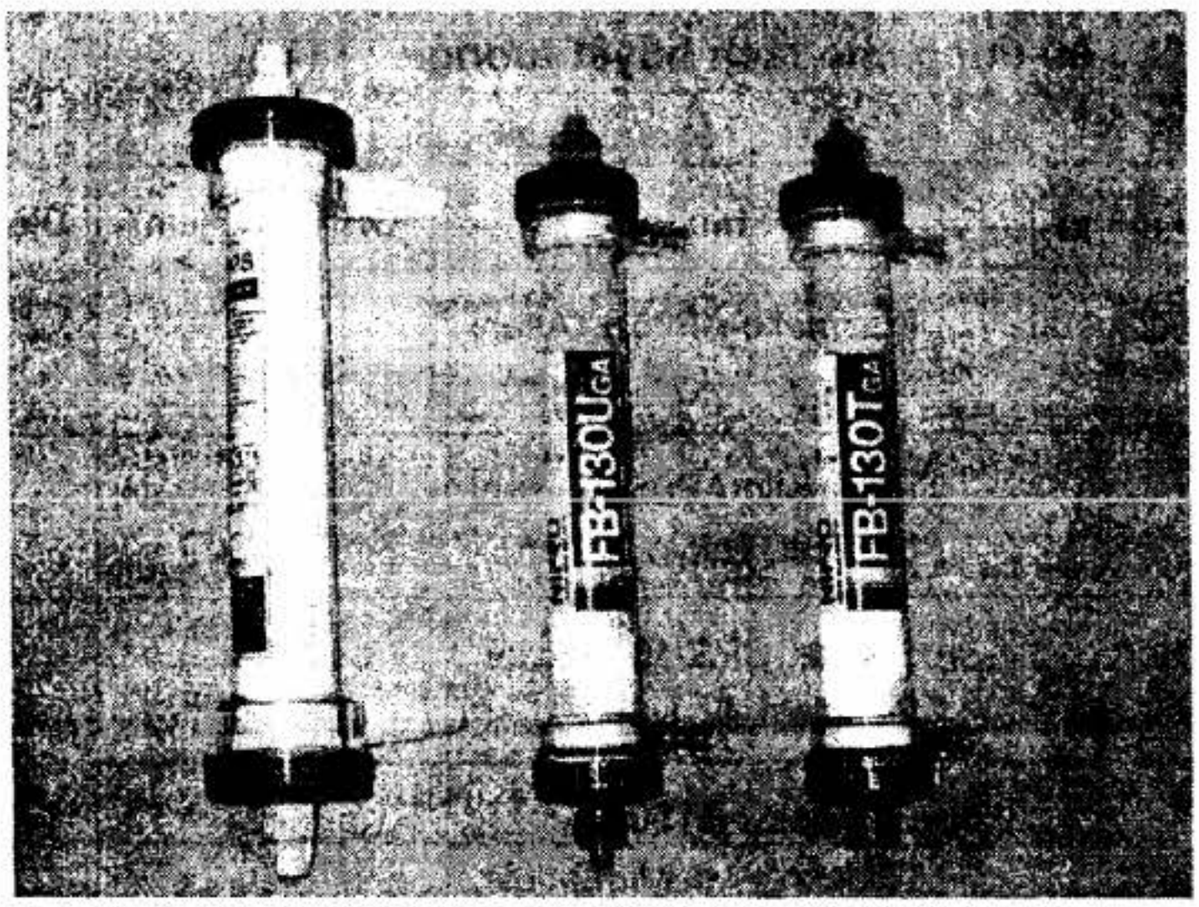
+ Màng thẩm tách máu thường là màng đối xứng.

+ Màng siêu lọc máu thường là màng bất đối xứng.

4. QUẢ LỌC THẬN

Mọi quá trình hoá lý của lọc máu đều diễn biến tại quả lọc. Quả lọ dùng phổ biến hiện nay là quả lọc sợi rỗng (Hollow fiber dialyzer). Quả lọc sợi rỗng được cấu tạo gồm từ 10.000 đến 15.000 sợi rỗng, mỗi sợi c đường kính từ 200 đến 300 micromet. Cả bó sợi được bọc kín trong ge bằng chất dẻo để tách riêng phần máu và dịch. Máu chảy trong lòng cá sợi rỗng còn dịch lọc chảy bên ngoài ngược chiều các sợi rỗng. Tuỳ the phương pháp lọc ta có quả lọc tương ứng:

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ



.1. Quả lọc sử dụng cho thẩm tách và siêu lọc máu

Lựa chọn loại quả lọc này dựa trên khả năng siêu lọc (Flux) tính thấm Permability) và tính hiệu quả (Efficiency) (còn gọi là tính hiệu dụng).

– Siêu lọc thấp (Low flux): khi chỉ số siêu lọc (ultrafiltration oefficient-Kuf) < 10 ml/giờ/mmHg.

– Siêu lọc cao: (High flux): khi chỉ số siêu lọc (ultrafiltration oefficient-Kuf) > 20 ml/giờ/mmHg.

– Tính thấm thấp: (Low permeability): khi hệ số thanh thải beta2 nicroglobulin < 10ml/min.

– Tính thấm cao: (High permeability): khi hệ số thanh thải beta2 nicroglobulin > 10 ml/min.

– Hiệu quả thấp: (Low efficiency): khi hệ số chuyển dịch khối lượng Mass transfer coefficient (KoA) của ure dưới 500ml/phút.

– Hiệu quả cao: (High efficiency): khi hệ số chuyển dịch khối lượng Mass transfer coefficient (KoA) của ure trên 600ml/phút.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

4.2. Quả lọc sử dụng cho tách huyết tương

Loại màng	Phin lọc	Kích thước (μm)	Diện tích (m^2)
Cellulose diacetat	Plasmaflo-AP05H (Asahi Medical, Tokyo, Japan)	0,20	0,50
	Plasmaflo-AP05 (Asehi Medical, Tokyo, Japan)	0,20	0,65
Polypropylen	Fenwal CPS-10 (Baxter, Deerfield, IL, USA)	0,55	0,17
	Hemaplex-BT900 (Dideco, Mirrandola, MO, USA	0,2	0,50
	Curesis M82 (Organon Teknika, Durham, NC, USA	0,65	0,12
Polypropylen	Centry TPE (Cobe, Lakewood, CO, USA)	0,60	0,13
Polysulfon	Sulflux-FS (Kaneka, New York, NY, USA)	0,20	0,50
Polymethylmethacrylat	Plasmax-PS05 (Torray, Tokyo, Japan)	0,50	0,50

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Quả lọc sử dụng cho tách huyết tương và các thành phần của máu:

Loại màng	Phin lọc	Kích thước lỗ (μm)	Diện tích màng (m^2)	Chất tách được
Ethylen vinyl alcohol	Evaflux 2A (Kuraray, Osaka, Japan)	0,01	2,0	IgG, IgA
	Evaflux 3A (Kuraray)	0,02	2,0	Cytokin
	Evaflux 4A (Kuraray)	0,03	2,0	IgM, LDL
	Evaflux 5A/lipofiler (Kuraray)	0,04	2,0	LDL-C
Versapor acrylic copolymer	Cryglobulin filter (Pall Gelman, Ann Arbor, MI, USA)	4,3	0,135	Cryoprotein
Cellulose diacetat	Plasmaflo-AP06M (Asahi, Tokyo, Japan)	0,20	0,65	Cryoprotein

4.3. Quả lọc dùng cho hấp phụ máu

Chủ yếu là quả lọc than hoạt tính, thường do hãng Asahi-Nhật sản xuất. Hiện nay người ta sử dụng quả lọc diaMARS AC250 của hãng Teraklin AG-Cộng hoà Liên Bang Đức.

Ngoài ra còn dùng quả lọc hấp phụ miễn dịch hoặc hấp phụ hoá chất như:

- Amber life XAD-4 resin hấp phụ barbiturat và glutethmid.
- Fidmadsorber hấp phụ acid mật.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

5. HỆ THỐNG CUNG CẤP DỊCH LỌC

Cũng như màng lọc, dịch lọc có vai trò trong việc xuất hiện các biến chứng có liên quan với lọc máu. Vì vậy dịch lọc cũng cần hoà hợp sinh học.

Việc sản sinh các cytokin ví dụ IL-1 không phải chỉ do bổ thể đã được hoạt hoá mà còn do các nội độc tố có trong dịch lọc. Do đó việc tinh lọc nước là cần thiết. Theo Hội lọc máu Nhật Bản, nồng độ nội độc tố trong dịch lọc phải dưới 250đv/l và phấn đấu dưới 100đv/l rồi 50đv/l hoặc thấp nữa. Điều này giúp ngăn ngừa được các phản ứng cấp tính do nội độc tố gây ra như sốt, rét run trong khi lọc máu. Sự tinh lọc nước trong pha dịch lọc đã cải thiện được tình trạng thiếu máu cho bệnh nhân và tiết kiệm được erythropoietin.

Nhờ vào dịch lọc siêu tinh khiết, việc thực hiện đồng thời siêu lọc - thẩm tách trực tuyến (on-line HDF) cho các bệnh nhân lọc máu chu kỳ được dễ dàng, ít biến chứng, loại bỏ β_2 microglobulin tăng lên, sản xuất IL-6 giảm đi và protein, albumin tăng trong máu.

Gần đây, HDF nội tuyến (in-line HDF) với các màng lọc có hệ thống lọc bên trong được hoàn thiện ở Nhật Bản và châu Âu.

6. SỬ DỤNG THUỐC CHỐNG ĐÔNG

• *Heparin là loại thuốc chống đông thông dụng nhất.* Ở các trung tâm lọc máu có phác đồ dùng heparin chuẩn cho các bệnh nhân lọc máu chu kỳ ổn định.

Cần theo dõi thời gian đông máu được hoạt hoá (ACT: activated cephaline time) để điều chỉnh. Bình thường là 90-140 giây. Trong lọc bình thường 200-250 giây. Trong bệnh nhân có nguy cơ chảy máu ACT đích là 150-200 giây. Ví dụ: heparin liều dầu 5-10 đơn vị/kg thể trọng. Liều duy trì 250-500đv/giờ. Trung hoà heparin bằng protamin sulfat theo tỷ lệ 1,0/0,75. Heparin có thể ảnh hưởng đến quá trình chuyển hoá lipid trong khi lọc máu, làm tăng nồng độ acid béo tự do và triglycerid huyết tương, ảnh hưởng đến tiểu cầu và hệ thống đông máu hoạt hoá chức năng tiểu cầu và làm giảm AT-III.

Heparin cũng có thể gây sốc phản vệ, cơn hen và nổi mày đay. Hơn nữa, heparin còn ảnh hưởng đến tuỷ xương dẫn đến loãng xương và bệnh loạn dưỡng xương do thận.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

• *Heparin trọng lượng phân tử thấp (2-8KD)* gây ức chế yếu tố IX hay X thrombin rất nhẹ, thời gian prothrombin và thời gian thromboplastin bán phần không tăng rõ rệt. Heparin trọng lượng phân tử thấp được dùng trong lọc máu hoặc một liều đầu 1000 đơn vị rồi liều duy trì liên tục 500đv/giờ hoặc bằng một liều tiêm duy nhất khi bắt đầu lọc máu. Một số ưu điểm (giảm nguy cơ chảy máu, có lợi trên chuyển hoá lipid huyết tương) so với heparin thường chưa được chứng minh có tính thuyết phục.

• *Chống đông tại chỗ bằng Nafamstat mesilat* trong vòng tuần hoàn ngoài cơ thể. Đây là một chất ức chế protease của serin được sử dụng với mục đích chống đông cho bệnh nhân lọc máu bị chảy máu. Là loại thuốc an toàn nhất cho những bệnh nhân bị chảy máu nặng cần lọc máu. Tuy nhiên đây là thuốc có giá thành rất đắt.

• *Không dùng thuốc chống đông (heparin free).* Áp dụng khi có rối loạn đông máu, rối loạn huyết động nhiều. Cần tiến hành cẩn thận và theo dõi chặt chẽ.

7. CHỈ ĐỊNH LỌC NGOÀI THẬN

Các phương pháp lọc máu HD, CHF, CHDF, PEX, IPD được chỉ định và chống chỉ định trong một số trường hợp bệnh lý có phù nhiều và suy thận do suy tim, chấn thương sọ não, bỏng, viêm tuỵ cấp, nhiễm khuẩn huyết, suy gan, nhiễm độc, suy đa phủ tạng.

7.1. Thẩm tách máu

– Đối với suy thận mạn giai đoạn cuối: tiến hành lọc máu cho những bệnh nhân có mức lọc cầu thận với creatinin nội sinh dưới 10ml/phút/1,73m^2.

Quá trình lọc máu được thực hiện theo chu kỳ mỗi tuần 3 lần, mỗi lần 4 giờ. Đối với những bệnh nhân suy thận do đái tháo đường cần lọc máu sớm khi mức lọc cầu thận đến dưới 20ml/min/1,73m^2.

– Đối với bệnh nhân suy thận cấp:

Suy thận cấp là sự suy giảm đột ngột mức lọc cầu thận và tăng nhanh các sản phẩm hoá giáng như urê, creatinin, acid uric.

Trong suy thận cấp cần chỉ định sớm. Chỉ cần 1 đến 2 tiêu chuẩn sau đây:

1. Thiểu niệu (nước tiểu < 200ml/12 giờ) hoặc vô niệu (nước tiểu < 50 ml/12 giờ) không đáp ứng với thuốc lợi niệu và truyền dịch.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

2. Kali máu cao > 6,5mmol/l

3. Toan máu nặng pH máu < 7,1

4. Ure máu > 30mmol/l hoặc creatinin máu > 300 µmol/l

5. Phù phổi cấp

6. Phù não

7. Rối loạn Na^+ máu > 160mmol/l hoặc <115mmol/l

8. Uống thuốc quá liều:lithium, vancomycin, sulfamid

9. Thừa nước, phù nặng, không đáp ứng lợi tiểu

10. Suy tim kháng lợi niệu

11. Các loại ngộ độc do uống mật cá trắm, ong đốt, rắn cắn, uống thuốc ngủ gardenal, ngộ độc rượu, thạch tín, thuỷ ngân, kim loại nặng

12. Sốt rét ác tính có suy thận. Hội chứng gan thận

13. Bỏng nặng, hội chứng vùi lấp và tiêu cơ vân.

7.2. Lọc máu liên tục

- Suy thận cấp có tụt huyết áp hoặc huyết động không ổn định
- Suy đa phủ tạng
- Kali máu cao, rối loạn điện giải nặng (Natri máu > 160 mmol/l hoặc dưới 115mmol/l).
- Viêm ngoại tâm mạc
- Hôn mê, co giật
- Thừa khối lượng
- Toan máu nặng pH máu dưới 7,1
- Sốt cao
- Cần truyền dịch với khối lượng lớn

7.3. Lọc huyết tương

- Tách chiết các chất bệnh lý có trong huyết tương (Plasmapheresis):

+ Kháng thể
+ Các globulin miễn dịch bất thường (Igs)
+ Các phức hợp miễn dịch lưu hành (CICs)
+ Các protein và globulin kết tủa lạnh
+ Các yếu tố đông máu bất thường
+ Các độc chất gắn kết với protein huyết tương

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

– Trao đổi huyết tương (Plasma exchange)

+ Hội chứng Goodpasture

+ Xuất huyết giảm tiểu cầu

+ Xuất huyết sau truyền máu

+ Viêm đa rễ dây thần kinh mất myelin (Hội chứng Guillain-Barré)

+ Nhược cơ nặng

– Điều trị kết hợp và hỗ trợ cho các loại bệnh tự miễn khác nhau như: viêm cầu thận tiến triển nhanh, lupus ban đỏ, thiếu máu tự miễn, múa vờn Sydenham, hội chứng nhược cơ Lambert-Eaton, Pemphigus, hội chứng urê máu cao do tan huyết, tiền mẫn cảm trước ghép thận, xơ cứng bì, suy gan cấp, một số độc chất

7.4. Hấp phụ máu

Hấp phụ máu bằng than hoạt tính (charcoal hemoperfussion) chủ yếu sử dụng trong ngộ độc.

Hấp phụ miễn dịch (immunoadsorption) sử dụng chất hấp phụ có gắn kháng thể hoặc kháng nguyên để hấp phụ các chất tương ứng.

Ví dụ: cột hấp phụ protein A để hấp phụ IgG, cột hấp phụ Lp(a) để hấp phụ liprotein tỷ trọng thấp (LDL).

– Hấp phụ hoá chất (chemical adsoption)

Ví dụ: cột lọc dextran sulfat để hấp phụ cholesterol máu cao có tính chất gia đình (familial hypercholesterolemia-FH).

Các phương pháp này có thể dùng đơn thuần hoặc phối hợp với nhau. Có thể tóm tắt trong bảng 5.5.

***Bảng 5.5.** Chỉ định của các phương pháp lọc ngoài thận*

Bệnh	Tình trạng kèm theo suy thận	HD	CHF	CHDF	PE	IPD
Suy tim	Hạ huyết áp - Sốc	O	◎	◎		Δ
Chấn thương sọ não	Phù não - Chảy máu	Δ	O	O		◎
Bỏng	Hạ thể tích - Sốc	O	O	◎		
Viêm tụy cấp	Hạ thể tích - Sốc	O	O	◎		
Nhiễm khuẩn máu	Sốc	O	O	◎		
Suy gan					◎	

◎: Rất tốt O: Tốt Δ: Không hiệu quả

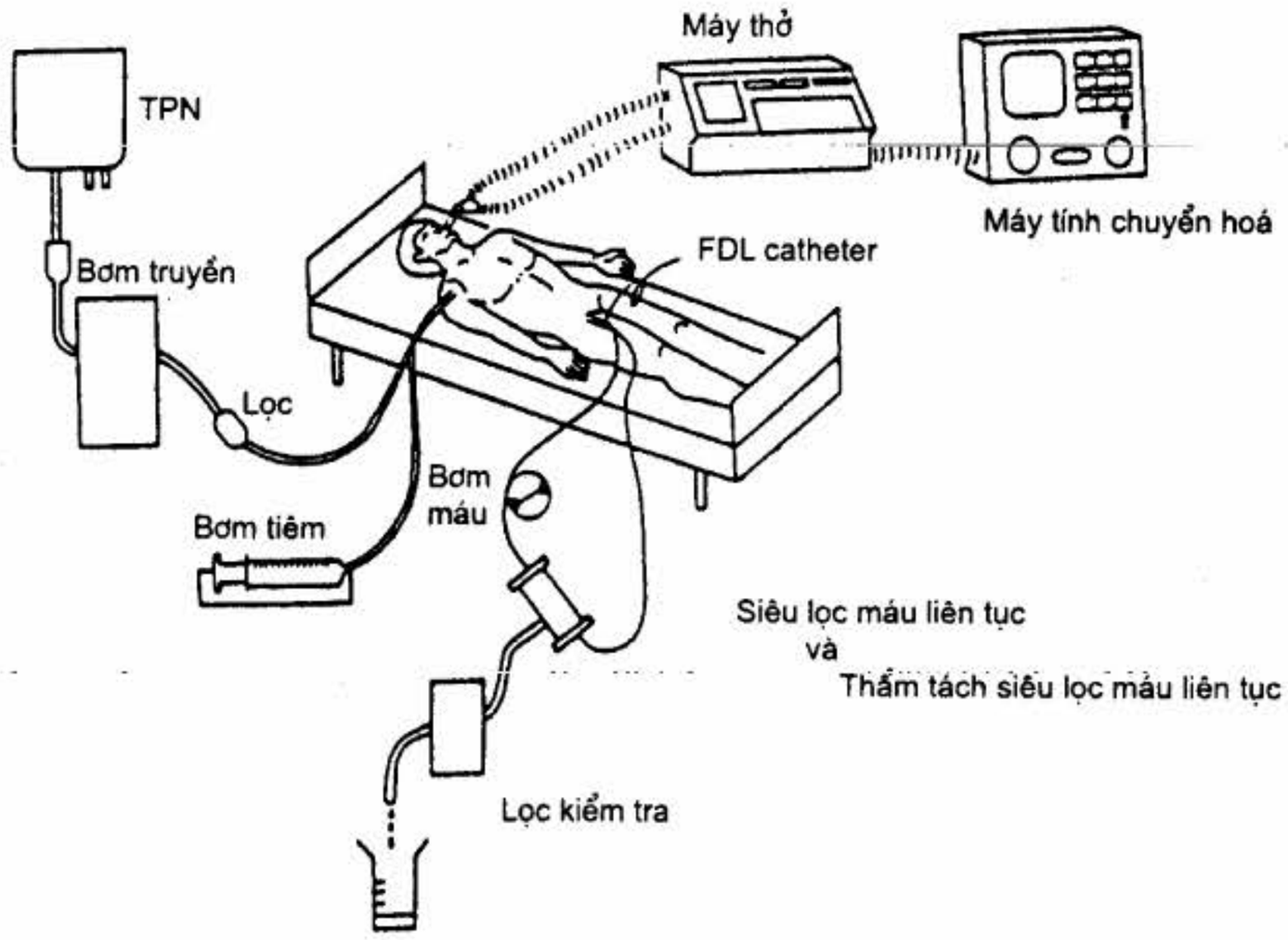
HD: Thẩm tách máu.
CHF: Siêu lọc máu liên tục
CHDF: Thẩm tách-siêu lọc máu liên tục
PE: Thay huyết tương
IPD: Lọc màng bụng ngắt quãng

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Bảng 5.6. *Các phương pháp lọc máu trong ngộ độc*

	Trọng lượng phân tử			Gắn protein		Hòa tan	
	-500	-5000-		Ít	Nhiều	Nước	Mỡ
Thẩm tách máu (HD)	◎	X	X	◎	X	◎	X
Hấp phụ máu (HP: hemoperfusion)	◎	◎	O	◎	O	◎	O
Siêu lọc máu liên tục (CHF)	O	◎	O	O	O	O	O
Thay huyết tương (PE)	O	◎	◎	O	◎	O	O

◎ Rất hiệu quả O: Hiệu quả vừa X: Không hiệu quả



Hình 5.14. *Dinh dưỡng điều trị cho bệnh nhân vô niệu vì suy đa phủ tạng*

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

8. LỌC MÁU ĐẦY ĐỦ

Cho đến những năm 1970 việc chạy thận nhân tạo chu kỳ được tiến hành 2 lần/tuần, mỗi lần 8 giờ. Vì chất lượng dịch lọc và màng lọc nên bệnh nhân phải hạn chế nước và cần thực hiện chế độ ăn kiêng nghiêm ngặt để tránh suy tim, thiếu máu nặng. Các bệnh lý phối hợp nhiều và tỷ lệ tử vong sau một thời gian lọc máu vẫn cao.

Từ giữa những năm 1970 người ta chuyển sang lọc máu 3lần/tuần, mỗi lần 4-5 giờ. Để xác định liều lượng lọc máu người ta dựa vào các chỉ số:

- Nồng độ trung bình của urê theo thời gian (TAC)

$$TAC_{urê} = f \frac{PCR}{Kt/v}$$

TAC càng thấp thì được xem là lọc máu đủ.

- Tỷ lệ giảm urê của mỗi lần lọc (URR)

URR = [1 – urê trước lọc/urê sau lọc] x 100

- Kt/V trong đó K: Mức lọc urê của màng lọc

t: Thời gian lọc

V: Thể tích phân bổ urê

Nếu Kt/V giảm thì tỷ lệ tử vong cao. Vì thế phải phấn đấu để tăng Kt/V vào khoảng 1,2 - 1,4 để kéo dài thời gian sống thêm của bệnh nhân lọc máu chu kỳ.

Nồng độ β_2 microglobulin có thể tiên lượng thời gian sống thêm của người bệnh, nếu nồng độ thấp thì tử lệ tử vong cao.

Trong lọc máu đầy đủ, gần đây người ta chú ý nhiều đến trọng lượng khô (poid sec). Đó là trọng lượng cần thiết bệnh nhân cần đạt được dựa vào trọng lượng sau buổi lọc lần trước. Nếu trọng lượng khô thấp chứng tỏ mất nước, hạ thể tích, huyết áp tụt dễ tai biến mạch máu não.

Nếu trọng lượng khô cao chứng tỏ ứ nước, tăng thể tích, dễ suy tim, phù phổi cấp.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Xác định trọng lượng khô khó. Cần dựa vào sự dung nạp buổi lọc, huyết áp, thể tích hồng cầu, protein máu, thể tích nước toàn bộ, đánh giá hiện tượng lấp đầy mạch máu bằng đo đường kính tĩnh mạch chủ dưới.

9. TRIỂN VỌNG CỦA CÁC PHƯƠNG PHÁP LỌC MÁU TRONG TƯƠNG LAI

– Phát triển chạy thận nhân tạo chu kỳ và CAPD tại nhà do cải thiện được chất lượng cuộc sống và giảm giá thành.

– Chương trình lọc máu chu kỳ 6 lần/tuần với mỗi lần 2 giờ lọc sẽ thay thế chương trình 3 lần/tuần với mỗi lần lọc 4 giờ vì TAC thấp hơn, Kt/V tăng hơn, chỉ số huyết áp và chỉ số tim ngực được cải thiện, liều sử dụng erythropoietin (Eprex, Espogen, Epokin) được tiết kiệm hơn.

– Sẽ áp dụng siêu lọc máu liên tục với các bộ lọc bỏ túi, có ống thận nhân tạo là các sợi mao dẫn và tế bào biểu mô ống thận. Khả năng loại bỏ các chất có trọng lượng phân tử từ thấp đến cao thông qua lọc liên tục 10lít/ngày cao hơn rõ rệt so với HDF ngắt quãng. Để thực hiện được lọc liên tục cần có màng lọc sử dụng được ít nhất 1 tuần và có shunt ngoài cơ thể hoặc đặt catheter vào mạch máu lâu dài.

Bệnh nhân đến bệnh viện kiểm tra 1 tháng 1 lần, chủ yếu là điều trị tại nhà.

Sáu trong số 10 lít dịch lọc cần được thay thế bằng các loại dịch thích hợp hoặc được tái sinh bằng ống thận nhân tạo, còn 4 lít có thể được đưa vào cơ thể qua nước uống và thức ăn. Do không thể truyền bù được dịch lọc liên tục ngoại trú nên phải tái sinh lại dịch lọc.

Các ống thận sinh học nhân tạo với các tế bào biểu mô ống thận không những có thể tái sinh lại dịch lọc mà còn có chức năng chuyển hoá và nội tiết.

Việc sử dụng các quả thận nhân tạo sinh học có thể ngăn ngừa sự tiến triển của những biến chứng nặng nề do lọc máu vì có khả năng loại bỏ chất độc cao hơn cũng như điều hoà được chuyển hoá acid amin, glucose, glutathion, vitamin D và các chất khác.

Hy vọng trong những năm tới, loại thận nhân tạo sinh học nhỏ bỏ túi có thể được hoàn thiện và đưa vào sử dụng.

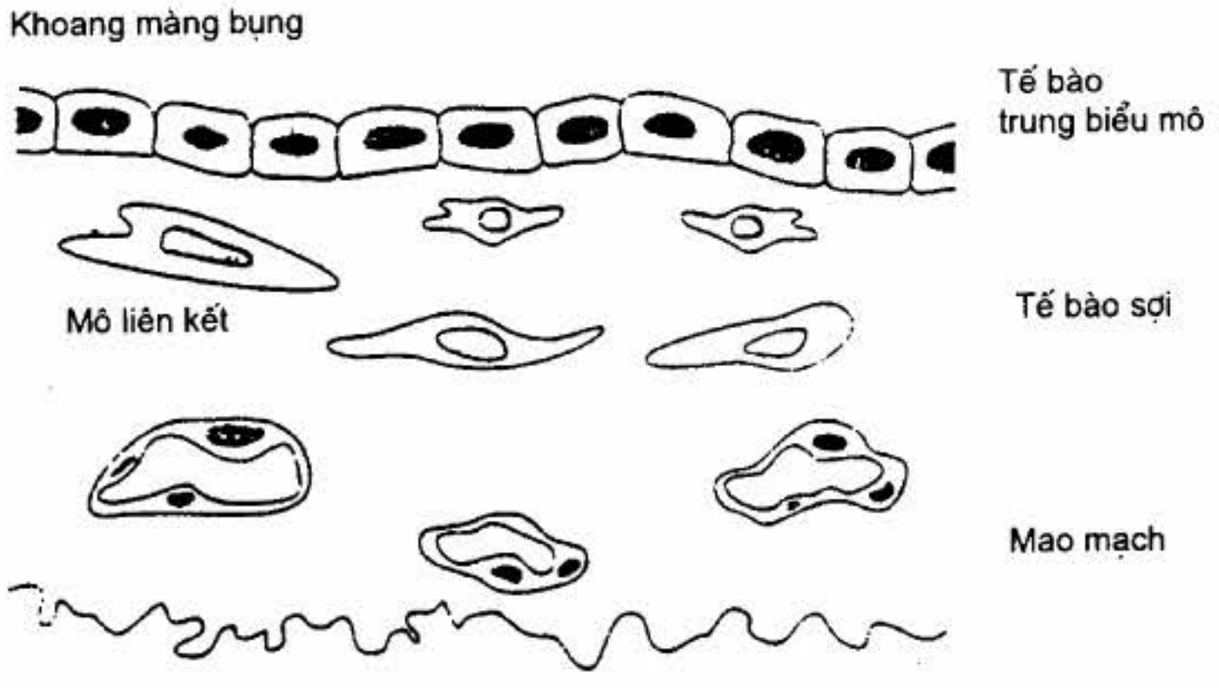
THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

LỌC MÀNG BỤNG

Lọc màng bụng và chạy thận nhân tạo là hai phương pháp lọc ıgoài thận hữu hiệu để điều trị thay thế khi bị suy thận cấp nặng và uy thận mạn giai đoạn cuối.

. NHỮNG VẤN ĐỀ CƠ BẢN CỦA LỌC MÀNG BỤNG

Lọc máu qua màng bụng được gọi là lọc màng bụng (LMB). Trong MB, màng bụng được dùng làm màng lọc. Đây là màng sinh học có ác dụng chuyển hoá. Nó rất thanh mảnh và không ổn định. Màng ụng có hai lá: lá thành và lá tạng. Lá tạng bao bọc các tạng bụng-tiểu hung; lá thành bao phủ mặt trong thành bụng, chậu hông và cơ oành. Ổ màng bụng là khoang có tiềm năng nằm giữa hai lá,đó là một hoang ảo có bề mặt là tế bào trung biểu mô rồi đến mô liên kết, tế bào ợi, mao mạch.



Hình 5.15. *Cấu trúc của màng bụng*

THƯ VIỆN
HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Ở người lớn, diện tích lọc của màng bụng khoảng 22.000cm^2, lớn hơn so với diện tích lọc của các cầu thận (khoảng 18.000 cm^2).

Màng bụng có các lỗ to hơn lỗ của màng bán thấm nhân tạo nên để lọt qua các chất có trọng lượng phân tử >300 dalton. Màng bụng trở nên quan trọng nhất cho vận chuyển vì rất giàu mạch máu và lưới tân dịch đặc biệt ở dưới cơ hoành. Lưu lượng máu trong lưới mao mạch màng bụng khoảng 60ml/phút.

1.1. Sơ lược các mốc phát triển của LMB

Năm 1877, Wegner là người đầu tiên tiến hành thí nghiệm nghiên cứu tính chất của màng bụng trên súc vật.

Năm 1923, Ganter bắt đầu ứng dụng LMB vào lâm sàng.

Năm 1940, có khoảng 14 trường hợp LMB được thông báo.

Năm 1948 Odel và cộng sự tập hợp được 101 trường hợp LMB trong điều trị suy thận của 38 công trình.

Từ năm 1960 đến nay, kỹ thuật LMB được phát triển nhiều mặt: catheter, dịch lọc, điều trị tại nhà hoặc ở trung tâm cho suy thận cấp và suy thận mạn.

1.2. Nguyên lý của LMB: LMB hoạt động theo hai nguyên lý:

1.2.1. Sự lọc do khuếch tán phân biệt

– Nhờ chênh lệch nồng độ giữa một bên là máu và một bên là dịch lọc: các chất có nồng độ cao hơn ở máu (urê, creatinin, acid uric, K^+, gardenal) và có khả năng khuếch tán qua màng thì được chuyển sang khoang ổ bụng có chứa dịch lọc. Ngược lại, những chất tương tự có nồng độ cao hơn ở trong dịch lọc (các chất điện giải) được chuyển sang máu. (hình 5.16).

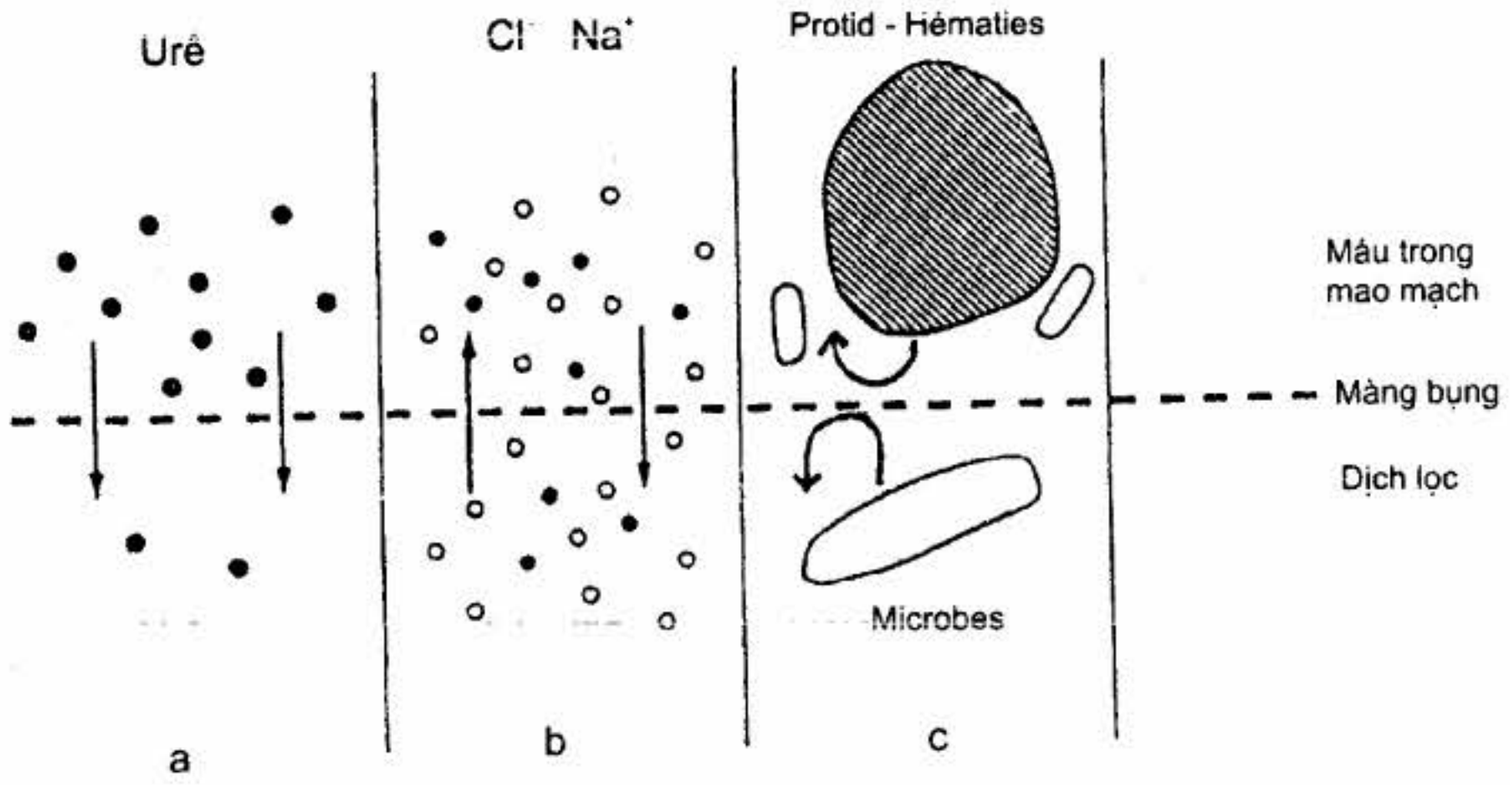
– Màng bụng là một màng bán thấm, chỉ cho các chất tiểu phân tử nhỏ như: urê, creatinin, phosphat, sulphat, và một số chất độc đi qua chứ không cho các tiểu phân tử lớn như protein, hồng cầu, vi khuẩn đi qua. Đây là cơ chế đào thải các cặn bã của hoá giáng protid, đào thải chất độc, thăng bằng điện giải, thăng bằng toan-kiềm.

1.2.2. Sự siêu lọc nhờ áp lực thẩm thấu

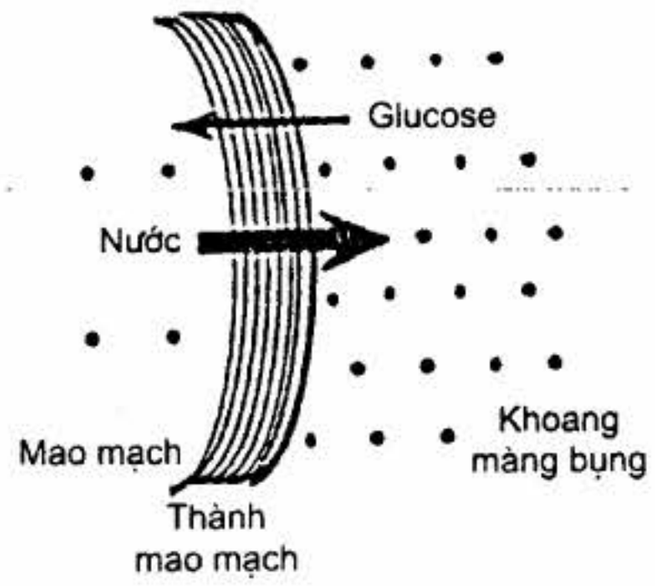
Sự rút nước nhờ siêu lọc nước tự do dưới ảnh hưởng của sự chênh lệch áp lực thẩm thấu (khác với chênh lệch áp lực thuỷ tĩnh trong thận

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

nhân tạo). Sự chênh lệch thẩm thấu này được tạo ra do sự hiện diện của glucose với nồng độ cao trong dịch lọc. Sự di chuyển của glucose vào máu rất chậm hơn các chất điện giải ví dụ như: natri, chlor... vì vậy dịch LMB trong nhiều giờ vẫn ưu trương hơn so với huyết tương và dẫn đến rút nước từ huyết tương tới dịch LMB. Sự chênh lệch nồng độ thẩm thấu của glucose tăng nhiều ở giai đoạn đầu hơn giai đoạn sau của buổi lọc nên hiệu quả của siêu lọc giảm theo thời gian. Đây là cơ chế thải trừ nước, rút nước ở bệnh nhân bị phù.



Hình 5.16. *Nguyên lý lọc do khuếch tán phân biệt*



Hình 5.17. *Nguyên lý siêu lọc nhờ chênh lệch áp lực thẩm thấu*

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

1.3. Đánh giá tác dụng và hiệu quả của LMB

Có thể đánh giá bằng nhiều phương pháp:

– So sánh nồng độ một chất trong dịch lọc và trong máu ở một thờ gian xác định.

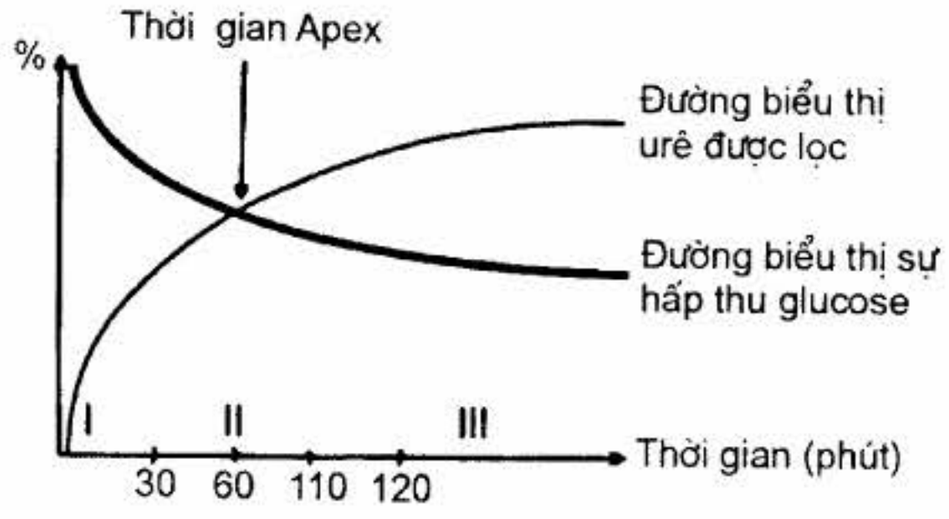
– Động học của các nồng độ trong dịch lọc của glucose, urê và/hay creatinin cho phép tính thời gian thử nghiệm cân bằng màng bụng nhanh (temps accelerated peritoneal equilibration examination - temps APEX).

Thời gian thử nghiệm nhanh cân bằng màng bụng là thời điểm gặp nhau của đường biểu thị độ bão hoà urê và sự hấp thu glucose (hình 5.18). Thời gian này bình thường trong khoảng từ 30-110 phút:

Vùng 1: Thời gian APEX < 30 phút: màng bụng tăng thấm tính.

Vùng 2: Thời gian APEX từ 30-110 phút: thấm tính màng bụng bình thường.

Vùng 3: Thời gian APEX > 110 phút: thấm tính màng bụng giảm.

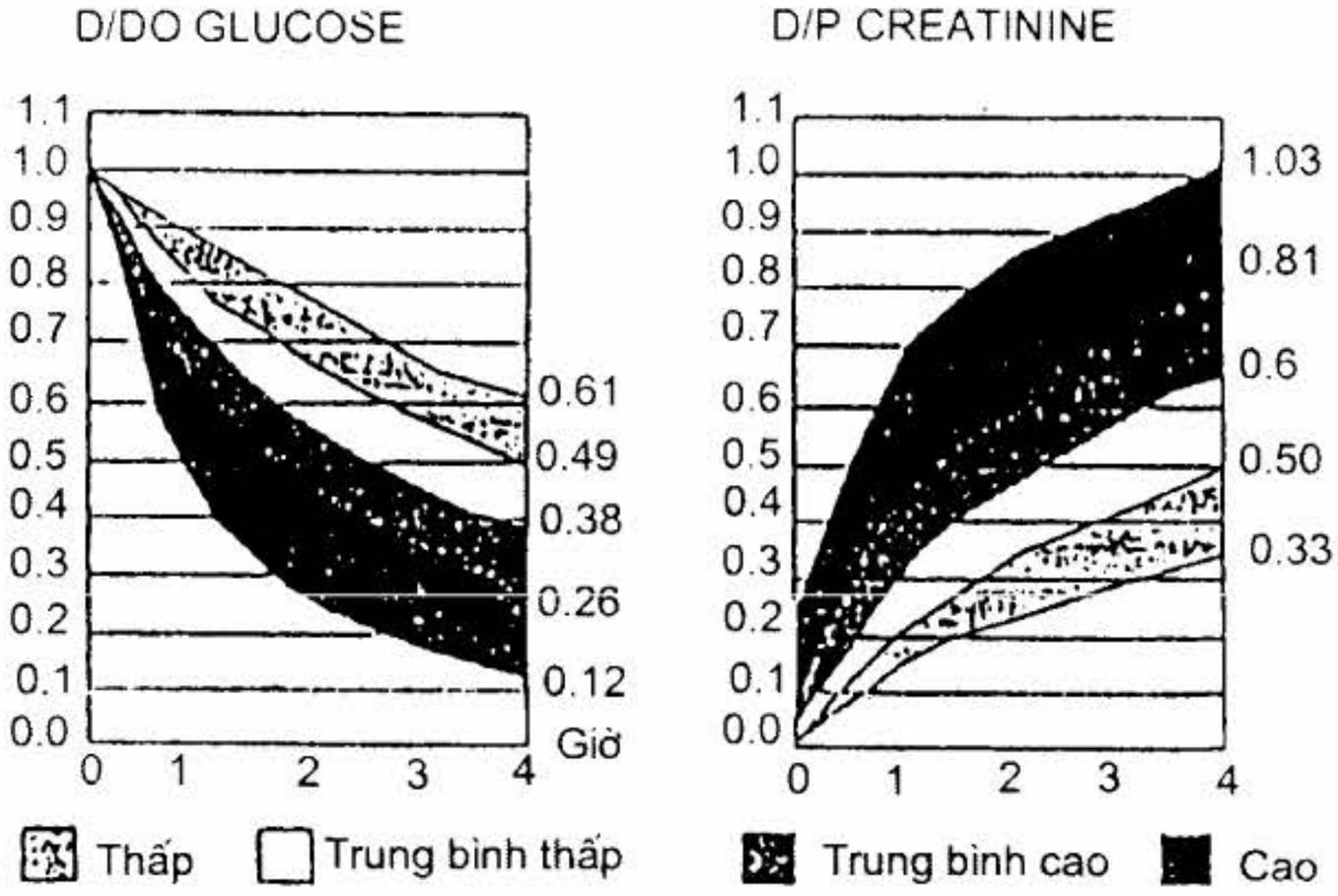


***Hình 5.18.** Thời gian thử nghiệm cân bằng màng bụng*

Năm 1987 Twardowski cải tiến, phát triển khái niệm trên và đưa ra thử nghiệm cân bằng màng bụng (peritoneal equilibration test: PET)

Thử nghiệm này theo dõi nồng độ glucose ở dịch LMB và nồng độ creatinin máu ở các thời điểm T_0, T_2, T_4 sau đó dựa vào tỷ lệ D/D_0 và D/P để xác định màng bụng có thấm tính cao, màng bụng có thấm tính trung bình cao, màng bụng có thấm tính trung bình thấp, màng bụng có thấm tính thấp (xem biểu đồ 5.1).

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ



Biểu đồ 5.1. *Thử nghiệm cân bằng màng bụng (Theo Twardowski)*

$$D/D_0: \frac{\text{Nồng độ glucose ở dịch LMB ở } T_0, T_2, \text{ và } T_4}{\text{Nồng độ glucose ở dịch LMB ở } T_0}$$

$$D/P: \frac{\text{Nồng độ Creatinin ở dịch LMB ở } T_0, T_2 \text{ và } T_4}{\text{Nồng độ creatinin ở huyết tương ở } T_2}$$

Các loại màng bụng dựa vào thấm tính:

- Màng bụng có thấm tính cao:

+ PET với glucose có giá trị từ 0,12 đến 0,26

+ PET với creatinin có giá trị từ 0,82 đến 1,03

- Màng bụng có thấm tính trung bình cao:

+ PET với glucose có giá trị từ 0,27 đến 0,38

+ PET với creatinin có giá trị từ 0,65 đến 0,81

- Màng bụng có thấm tính trung bình thấp:

+ PET với glucose có giá trị từ 0,39 đến 0,49

+ PET với creatinin có giá trị từ 0,50 đến 0,64

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

THƯ VIỆN
HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

– Màng bụng có thấm tính thấp:

+ PET với glucose có giá trị từ trên 0,5

+ PET với creatinin có giá trị từ dưới 0,5

Dựa vào phân loại màng bụng để chọn lựa phương pháp lọc: lọc ngày, lọc đêm, lọc bằng máy hoặc chuyển sang thẩm phân máu.

– Mức lọc của màng bụng (Dialysance du péritoine) được tính theo công thức:

$$D = \frac{Vd \times C_{Df}}{Csi \times t}$$

Trong đó: Vd: Thể tích dịch lọc thải ra sau chu kỳ lọc.

C_{Df}: Nồng độ của chất được lọc trong dịch lọc sau lọc.

Csi: Nồng độ của chất được lọc trong dịch lọc trước lọc.

t: Thời gian lọc

Thời gian lọc, thời gian trao đổi cần 24 giờ.

Hiệu quả LMB: thấp hơn so với lọc máu. Trong quá trình LMB, vai trò chức năng thận tồn dư rất quan trọng. Chức năng thận tồn dư hay lượng nước tiểu dự trữ được tính theo công thức:

$$Cs = \frac{G}{K_R + K_P}$$

Trong đó: Cs: Nồng độ urê trung bình trong máu.

G: Tỷ lệ đổi mới urê.

K_R: Mức lọc thận tồn dư.

Kp: Mức lọc màng bụng.

Tiêu chuẩn LMB đầy đủ giống như trong chạy thận nhân tạo. Sự cân bằng nước, điện giải trong LMB còn phụ thuộc vào khả năng siêu lọc của màng bụng.

Hiệu quả của LMB có thể kiểm tra bằng đo Kt/V của urê (gọi là độ thanh thải từng phần urê) giống như trong lọc máu:

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

$$Kt/V = Ln \frac{Co}{C_t}$$

K: Mức lọc urê của màng bụng.

t: Thời gian lọc

Ln: Logarit bậc n

V: Lượng nước toàn bộ của bệnh nhân (60% cân nặng sau lọc với nam; 55% với nữ).

Co: Nồng độ urê trước lọc.

C_t: Nồng độ urê sau lọc.

Trong LMB, Kt/V cần vào khoảng 1,9 là đạt yêu cầu.

1.4. Các kiểu LMB

Tuỳ cách thay đổi dịch lọc khác nhau theo thời gian, thao tác bằng tay hoặc bằng máy tự động (DPA), người ta phân biệt:

- Lọc liên tục: (DPC)
  - \+ LMB liên tục ngoại trú (DPCA)
  - \+ LMB liên tục chu kỳ (DPCC)
- Lọc ngắt quãng: (DPI)
  - \+ LMB ban đêm: (DPN)
  - \+ LMB ngắt quãng đêm (DPIN).

1.5. Dịch LMB

Kể từ khi khởi đầu đến nay, đã có nhiều cải tiến trong pha dịch lọc. Dịch LMB phải đáp ứng các yêu cầu: thích hợp để điều chỉnh các thay đổi về hoá sinh của dịch cơ thể, có hệ thống đệm để điều chỉnh rối loạn toan-kiềm của máu; thích hợp để điều chỉnh thể tích của dịch cơ thể như rút phù hoặc phòng ngừa sự hấp thụ nước từ dịch lọc vào máu gây ngộ độc nước; dịch LMB phải vô khuẩn, không độc, không kích thích, không gây phản ứng dị tố, hoà hợp sinh học với màng bụng.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Hiện nay, dịch màng bụng được cung cấp vô khuẩn, dùng một lần trong túi chất dẻo mềm chứa khoảng 0,5-5 lít. Nồng độ các chất điện giải trong dịch màng bụng bao gồm: 132mmol/l sodium, 102mmol/l chlor 1,5mmol/l calcium và 0,75mmol/l magiê (Potassium được thêm vào sau) Hệ thống đệm là lactat với nồng độ 35mmol/l; chất thẩm thấu được dùng là glucose với nồng độ 15g/l hoặc 25g/l hoặc 42,5g/l, theo bảng 5.7:

Bảng 5.7. *Thành phần dịch LMB*

Thành phần	1,5%	2,5%	4,25%
Glucose (g/l)	15	25	42,5
Sodium (mmol/l)	132	132	132
Calcium (mmol/l)	1,75	1,75	1,75
Magiê (mmol/l)	0,75	0,75	0,75
Chlor (mmol/l)	102	102	102
Lactat (mmol/l)	35	35	35
Áp lực thẩm thấu (mosm/kg)	340	390	480
pH	5,5	5,5	5,5

Gần đây, các polymeres của D-dextrose (Icodextrin Extraneal) được đề nghị sử dụng vì là chất thẩm thấu keo tương tự với plasma: những dung dịch giàu acid amin (Nutrinéal) có độ thẩm thấu 365mosm/l có thể đảm đương chức năng siêu lọc.

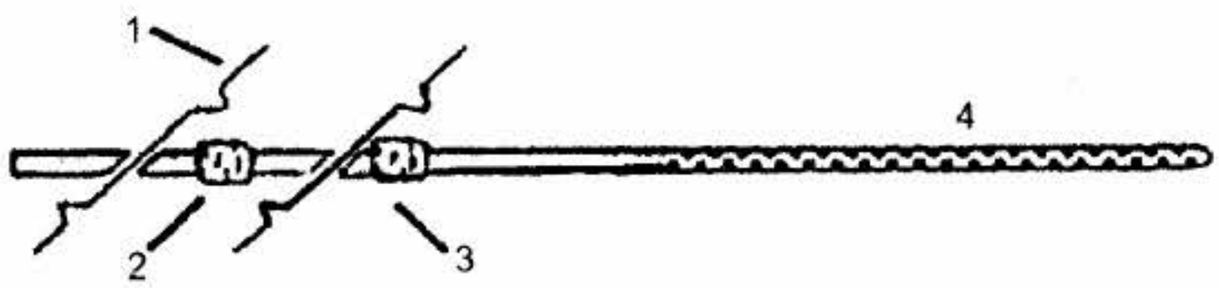
Hệ thống đệm bằng bicarbonat cho một dung dịch trung tính dễ hoà hợp sinh học với tế bào trung biểu mô của màng bụng nhưng sản xuất và đóng gói phức tạp. Những công trình mới đây đề nghị dùng pyruvat thay thế cho lactat. Ở Khoa Hồi sức cấp cứu Bệnh viện Bạch Mai dùng dung dịch tự tạo trong suy thận cấp: dung dịch NaCl 0,9%-1300ml (65%); Dung dịch natribicarbonat 1,4%-500ml (25%) và glucose 20%-200ml (10%).

1.6. Ống thông LMB (Catheter)

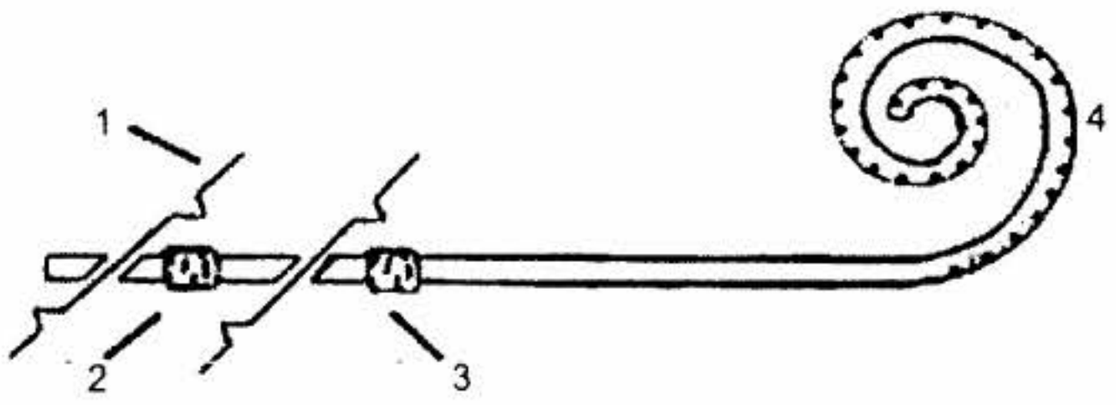
Tùy theo LMB cấp tính, tạm thời hay lâu dài để chọn:

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

– Ống thông thẳng bằng chất dẻo có nòng, 1/3 cuối có các lỗ thủng;) các cỡ phù hợp với người lớn, trẻ em (hình 5.19).



Hình 5.19. *Ống thông Tenckhoff tận cùng thẳng*



Hình 5.20. *Ống thông Tenckhoff tận cùng cuộn*

1. Da
2. Nút dưới da
3. Nút trong màng bụng
4. Đoạn khoang bụng

CÁC LOẠI ỐNG THÔNG TENCKHOFF

– Ống thông Tenckhoff bằng chất dẻo; được phát minh từ năm 968, là ống silicon, đường kính trong 2,6mm, đường kính ngoài 5mm. Chiều dài toàn bộ 25-30cm. (hình 5.20). Gồm:

+ Đoạn trong ổ bụng: có lỗ thủng hai bên, có đoạn cuối thẳng hoặc uộn (hình 5.20)

+ Đoạn dưới da, trong thành bụng: (đường hầm) có hai nút bằng lacron để cố định vào thành bụng và tạo hàng rào chống nhiễm khuẩn.

+ Đoạn ngoài để nối với dây dẫn dịch.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

1.7. Chỉ định LMB

1.7.1. Suy thận cấp tính

- Vô niệu, phù.
- Urê huyết > 30 mmol/l
- Creatinin huyết > 800 µmol/l
- Potassium huyết > 6,5 mmol/l
- Kiềm dư <–10 mmol/l

1.7.2. Ngộ độc cấp đặc biệt do barbiturat

1.7.3. Suy thận mạn

Mức lọc cầu thận < 10% bình thường.

Tuỳ theo từng trung tâm, các nhà thận học đã thực hiện:

- LMB ở trẻ em.
- LMB ở người cao tuổi.
- LMB ở người đái tháo đường.
- LMB ở các bệnh toàn thể.
- LMB và ghép thận.
- LMB trong nhiễm HIV.

1.8. Chống chỉ định LMB

1.8.1. Viêm màng bụng có dính

Viêm màng bụng toàn bộ và sau mổ không phải là chống chỉ định tuyệt đối. Có thể lọc rửa màng bụng với kháng sinh.

1.8.2. Chấn thương chảy máu ổ bụng

1.8.3. Suy tim, suy hô hấp nặng

1.8.4. Bệnh đa nang thận, thận quá to

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

I.9. Biến chứng LMB

Các biến chứng thường gặp trong kỹ thuật LMB bao gồm biến chứng tức thời hoặc biến chứng trong quá trình lọc. Có thể kể:

- Đau.
- Chảy máu.
- Thủng tạng.
- Tắc dịch vào, dịch ra.
- Thoát vị thành bụng hay cơ hoành.
- Nhiễm khuẩn: Viêm màng bụng hoặc nhiễm khuẩn huyết (cần thao tác cẩn thận).
- Suy dinh dưỡng: Đây là nguy cơ chính của LMB lâu dài gây thiểu dưỡng calo-protein do mất protein và acid amin trong dịch lọc. Ngoài ra còn do ăn kém, ăn không ngon miệng và sự hiện diện trong dịch LMB nhiều glucose. Sự biến đổi lipid cũng được ghi nhận trong LMB nhiều hơn trong chạy thận nhân tạo.

Người ta gặp mất protein từ 5-12g/24 giờ trong DPCA và từ 15-20g/đêm trong DPA; Albumin chiến 2/3 lượng protein mất; lượng quan trọng của vitamin hoà tan (B1, B6, C và acid folic) cũng bị mất.

Ngược lại, hấp thu glucose từ dịch lọc ở mức 100-250g trong một ngày ở DPCA gây nên biến loạn lipid với tăng triglycerid và LDL-cholesterol rồi xơ vữa mạch máu.

Cung cấp protid tối thiểu 1,2g/kg/ngày là cần thiết để cân bằng nitơ dương tính hay trung hoà.

- Tim mạch: Tăng huyết áp, suy tim trái, bệnh mạch vành, tai biến mạch máu não, viêm động mạch chi dưới, phình động mạch chủ.
- Thiếu máu.
- Loạn dưỡng xương: loãng xương, nhuyễn xương, cường cận giáp thứ phát.
- Nhiễm bột do β_2 microglobulin.
- Thần kinh, tâm thần bị biến loạn.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

1.10. Những ưu và nhược điểm của LMB

1.10.1. Ưu điểm

- *Y học:*

Thích hợp với tim mạch do huyết động ổn định, giảm các rối loạn nhịp, kiểm soát tốt huyết áp.

  - Còn tồn tại chức năng thận dự trữ.
  - Kiểm soát tốt thiếu máu.
  - Không cần dùng thuốc chống đông.

- *Xã hội:*

  - Có thể thực hiện được ở gia đình.
  - Tự quản, dễ di động.
  - Kỹ thuật đơn giản, đào tạo nhanh.
  - Giá thành không cao lắm so với lọc máu.

1.10.2. Nhược điểm

- *Y học:*

  - Màng bụng bị tổn thương.
  - Viêm màng bụng.
  - Thiểu dưỡng.
  - Tăng áp lực trong ổ bụng.
  - Dễ ứ trệ nước và điện giải.
  - Có nguy cơ lọc không đầy đủ sau vài năm (mất toàn bộ chức năng thận dự trữ).
  - Hiệu suất kém (chỉ bằng 1/4 so với lọc máu)

- *Xã hội:*

  - Bắt buộc thực hiện hàng ngày.
  - Ảnh hưởng đến môi trường gia đình.
  - Ảnh hưởng đến lao động và công tác.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

:. KỸ THUẬT TIẾN HÀNH LMB

– Phải chuẩn bị tinh thần, tư tưởng cho bệnh nhân; cần tiến ıành ở phòng vô trùng.

– Tuỳ theo LMB cấp cứu hay LMB kéo dài để đòi hỏi kỹ thuật ıiên thực hiện.

– Trong LMB có 3 khâu cơ bản: đặt catheter vào ổ bụng, truyền ịch và tháo dịch, theo dõi và xử trí các biến cố trong quá trình lọc.

?.1. Cách đặt catheter

• *Trong LMB cấp tính, một lần: (xem hướng dẫn quy trình ở bài quy :hế chuyên môn)*

– Dùng catheter thẳng có nòng, chọc qua da vào ổ bụng.

– Điểm chọc thường là dưới rốn 2cm trên đường trắng hoặc ở hố :hậu trái, hoặc phải, sát bờ ngoài cơ thẳng to, trên đường nối với gai :hậu trước trên (hình 5.21).

• *Trong LMB lâu dài (LMB ngoại trú liên tục):*

– Dùng catheter Tenckhoff với phẫu thuật viên được huấn luyện.

– Thông thường kỹ thuật này cần gây mê và phẫu thuật tạo đường hầm để đặt ống thông vào thành bụng rồi ổ bụng.

Dù làm theo phương pháp nào thì đoạn cuối của ống thông cũng phải nằm ở túi cùng Douglas và có biện pháp để cố định cho ống thông không di chuyển làm sai lệch vị trí, cản trở việc tháo dịch ra không hết (hình 5.22; 5.23).

2.2. Truyền dịch và tháo dịch

• *Trong LMB cấp tính:*

– Mỗi đợt cho 2 lít dịch chảy nhanh vào ổ bụng. Dịch phải đun nóng 38°, chờ 20-30 phút rồi cho chảy tháo ra vào lọ hình trụ 2 lít để đo lượng dịch tháo ra của mỗi chu kỳ lọc hoặc theo trọng lực - nguyên lý bình thông nhau (hình 5.24).

– Tiếp tục khoảng 20 chu kỳ cho dịch vào và tháo dịch ra. Thời gian lọc kéo dài trung bình từ 18 giờ đến 24 giờ.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- *Trong LMB liên tục ngoại trú:*

– Có 4 đợt trong ngày. Mỗi đợt cho vào 2 lít và thời gian khuếch tán từ 4-8 giờ ban ngày và từ 8-14 giờ ban đêm.

– Dịch vào và ra theo trọng lực (hình 5.24) và theo dây dẫn Y.

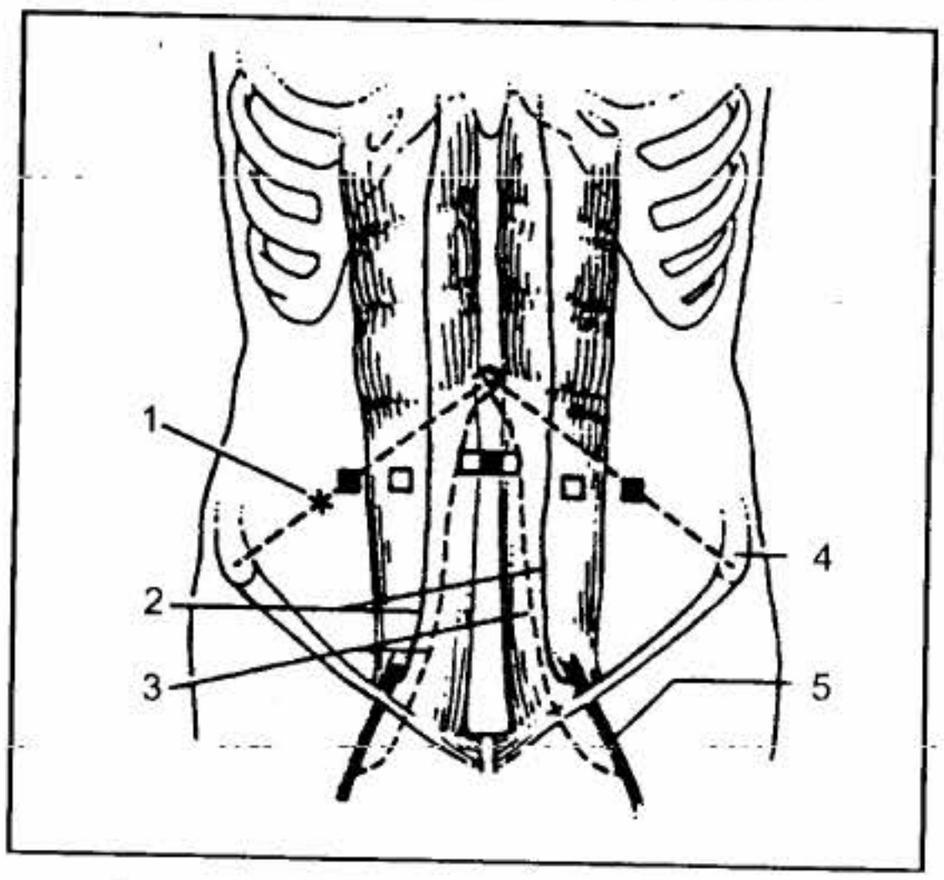
Động tác truyền dịch, tháo dịch phải vô trùng.

2.3. Theo dõi và ghi vào bảng theo mẫu sẵn

Cân bằng dịch vào, dịch ra: khi chỉ định cần rút nước thì cân bằng phải âm tính.

– Cân nặng, nhiệt độ, mạch, huyết áp của bệnh nhân.

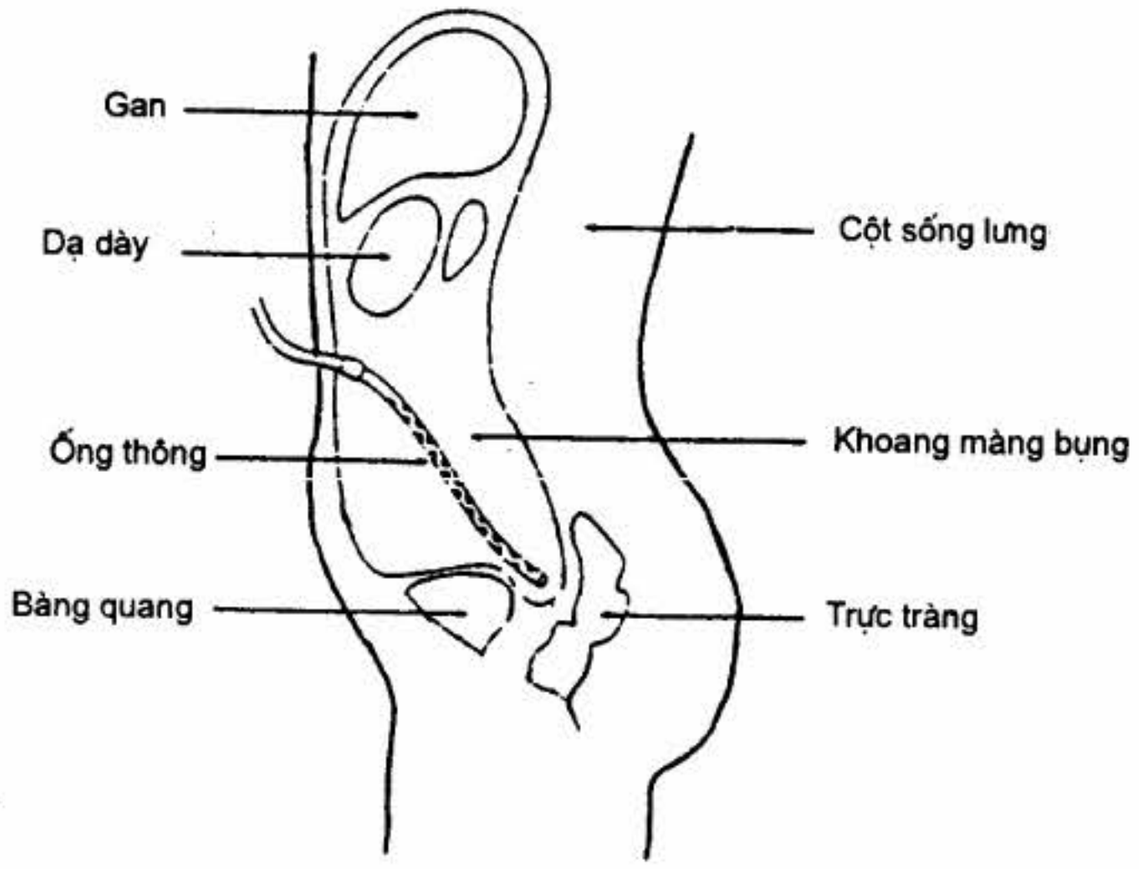
– Trong LMB liên tục ngoại trú cần phát hiện viêm màng bụng và thiểu dưỡng để xử lý và điều chỉnh kịp thời. Cần thực hiện phác đồ theo dõi lâm sàng theo mẫu do trung tâm quy định.



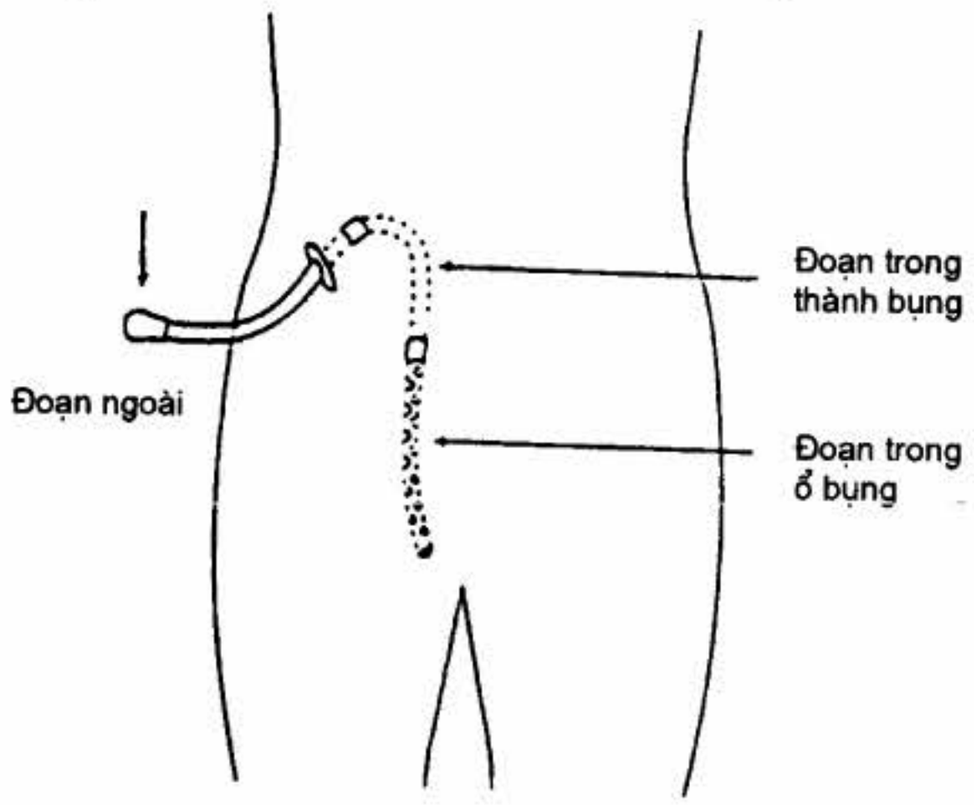
1. Điểm Mc Burney
2. Gần hướng đi của động mạch thượng vị dưới và trên (sau)
3. Gần hướng đi của động mạch thượng vị nông (trước)
4. Gai chậu trước trên.
5. Động mạch đùi.

Hình 5.21. *Các vị trí định khu để đặt ống thông Tenckhoff*

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ



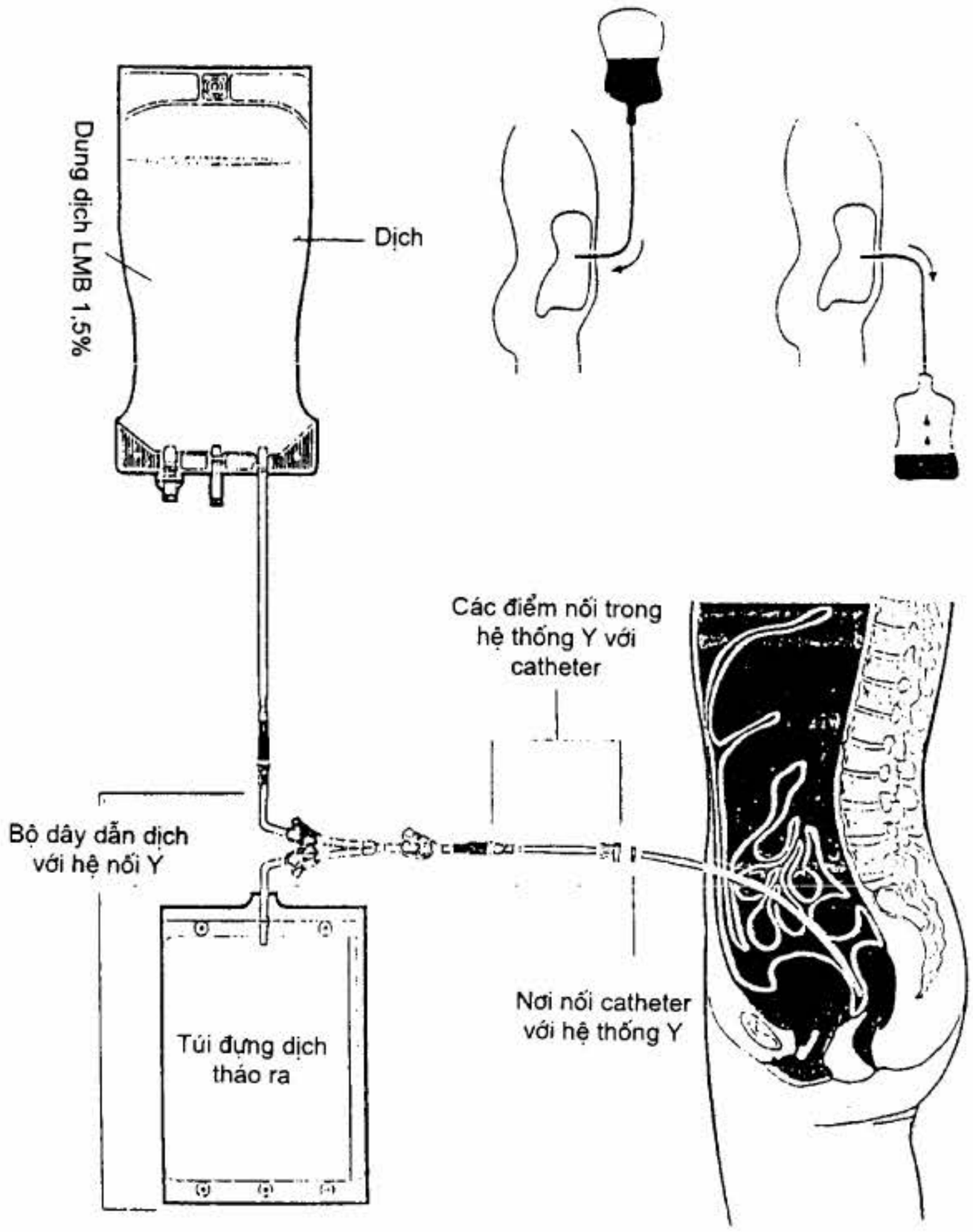
Hình 5.22. *Sơ đồ đặt vị trí ống thông LMB trong khoang màng bụng*



Hình 5.23. *Sơ đồ các đoạn của ống thông Tenckhoff trong LMB*

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Hình 5.24. *Sơ đồ truyền dịch vào và tháo dịch ra trong LMB*



Hình 5.25. *Sơ đồ hệ thống nối dây truyền và tháo dịch trong LMB*

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

THẬN NHÂN TẠO

1. ĐẠI CƯƠNG

Lọc máu hay chạy thận nhân tạo (TNT) là phương pháp lọc ngoài thận hay lọc ngoài cơ thể, hiện đại, hữu hiệu nhưng tốn kém. Gần một thế kỷ nay, phương pháp điều trị tích cực này có nhiều tiến bộ, cứu sống được nhiều người bệnh suy thận cấp nặng và kéo dài cuộc sống có chất lượng cho nhiều người suy thận mạn tính giai đoạn cuối. Sau đây là các mốc quan trọng về sự phát triển của chuyên ngành này.

1913, J.Abel, Rowntree, Turner, thực nghiệm lọc máu đầu tiên, dùng collodion làm màng bán thấm và hirudin (chiết xuất từ đỉa) làm chất chống đông.

1925, G.Hass tiến hành lọc máu lần đầu tiên ở người.

1943, W.J.Kolff lọc máu cho trường hợp suy thận cấp của binh sĩ trong Đại chiến thế giới lần thứ hai.

1960, Quinton, Scribner phát minh cầu nối bằng chất dẻo (Teflon) để lọc máu dài ngày.

1966, Cimino-Brescia thực hiện dò thông động - tĩnh mạch để lọc máu chu kỳ.

Từ đó đến nay đã có nhiều phát minh trong sản xuất màng lọc, bộ lọc, xử lý nước, pha dịch lọc và tổng kết nhiều kinh nghiệm lâm sàng ở người bệnh được lọc máu kéo dài nhiều năm về thiếu máu, tăng huyết áp, biến chứng tim mạch, biến chứng cơ-khớp, biến chứng thần kinh-tâm thần.

Ở Việt Nam đã áp dụng kỹ thuật TNT từ năm 1968-1972 nhưng còn lẻ tẻ ở vài trung tâm. Đến nay, trong toàn quốc đã có hơn 20 trung tâm TNT tập trung nhiều ở Hà Nội và thành phố Hồ Chí Minh với đầu ngành là Khoa TNT Bệnh viện Bạch Mai.

2. NGUYÊN LÝ HOÁ - LÝ CỦA LỌC MÁU

Thận bình thường có các chức năng ngoại tiết và nội tiết chính:

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

– Đào thải các cặn bã của dị hoá protid (urê, creatinin, acid uric) các chất độc ngoại lai (gardenal...).

– Thăng bằng nước, điện giải và toan kiềm để hằng định nội môi.

– Góp phần điều chỉnh huyết áp với hệ renin-angiotensin-aldosteron.

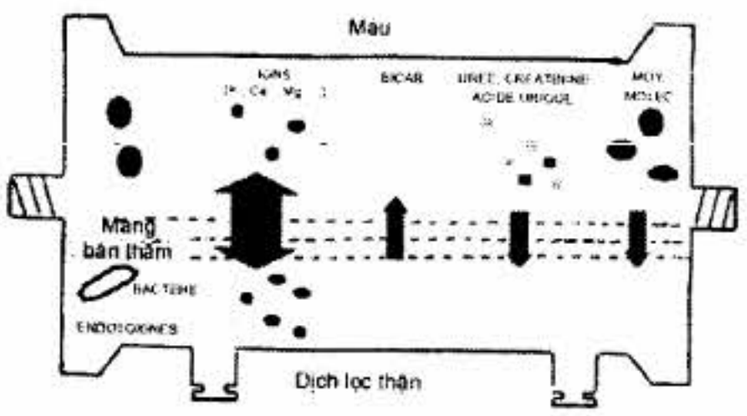
– Góp phần cấu tạo hồng cầu với erythropoietin. Khi suy thận nặng, các chức năng đó bị biến loạn và cần thiết phải điều trị thay thế bằng TNT với một số nguyên lý.

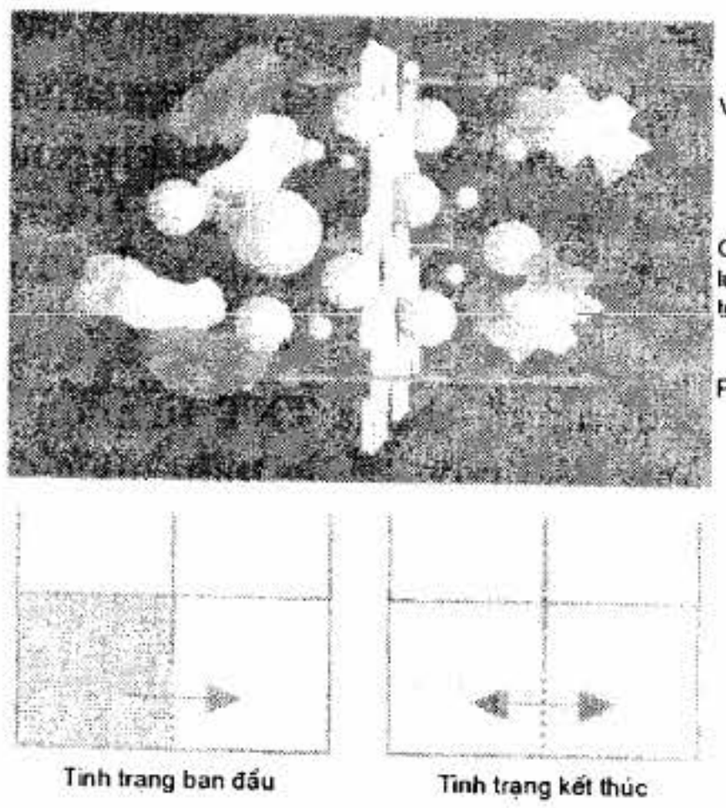
2.1. Sự khuếch tán (diffusion)

Nhờ hiện tượng khuếch tán phân biệt do chênh lệch nồng độ giữa khoang máu và khoang dịch lọc.

Ở đây, urê máu, creatinin, gardenal... sẽ được đào thải qua màng bán thấm (hình 5.26). Hiệu suất lọc còn phụ thuộc vào sức cản của màng (hình 5.27), sức cản của khoang máu và sức cản ở khoang dịch lọc.

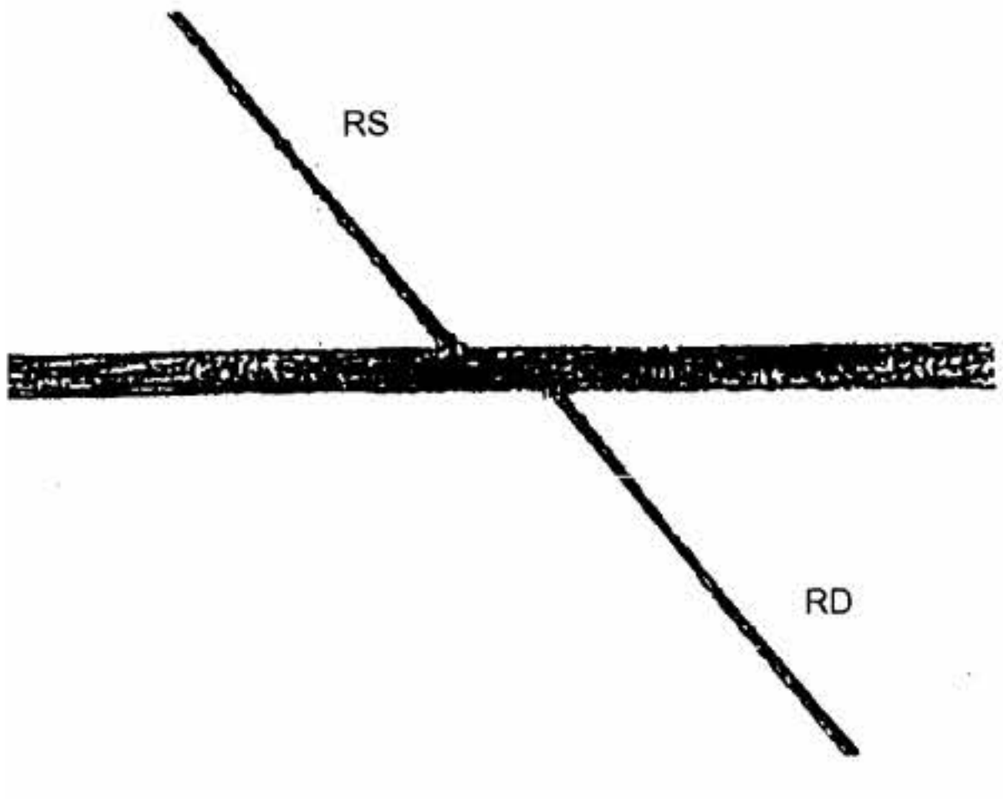
Thăng bằng điện giải và toan kiềm cũng được thực hiện theo cơ chế này.





Hình 5.26. *Sự khuếch tán (diffusion)*

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ



Hình 5.27. *Sơ đồ sức cản các chất khi qua màng bán thấm*

2.2. Sự siêu lọc (ultrafiltration)

Sự rút nước để chống phù trong TNT thực hiện theo hai cơ chế chủ yếu (hình 5.28).

2.2.1. Chênh lệch áp lực thuỷ tĩnh

Tạo một áp lực cao trong khoang máu sẽ có sự di chuyển nước từ máu sang khoang dịch lọc.

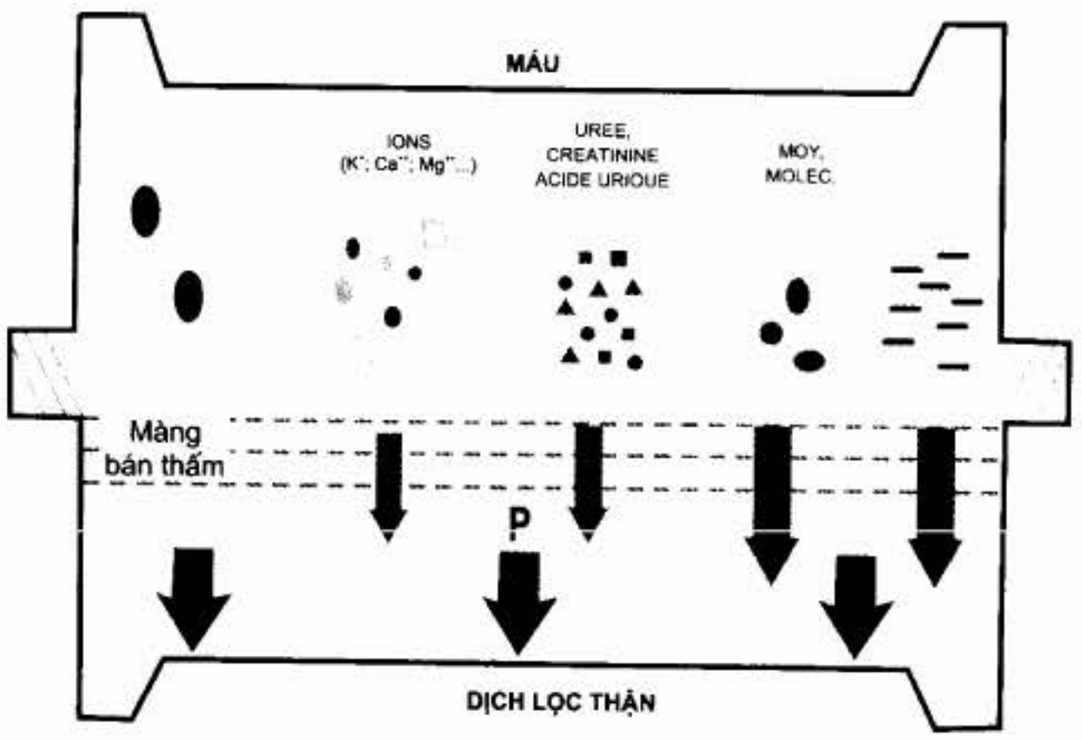
2.2.2. Chênh lệch áp lực thẩm thấu

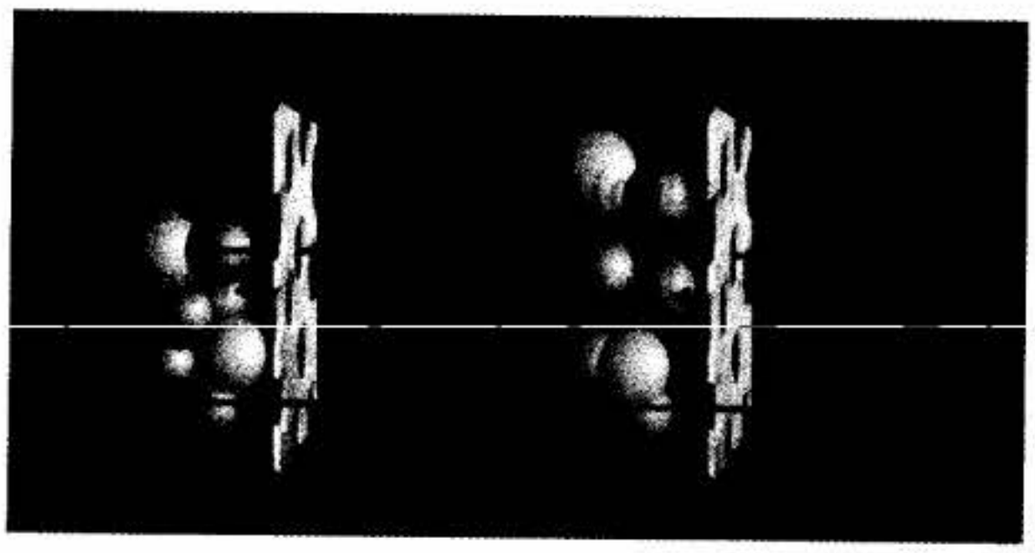
Pha thêm glucose vào dịch lọc để có nồng độ thẩm thấu cao hơn trong máu.

Theo luật Gibs-Donan sẽ có sự di chuyển nước từ khoang máu đến khoang dịch lọc.

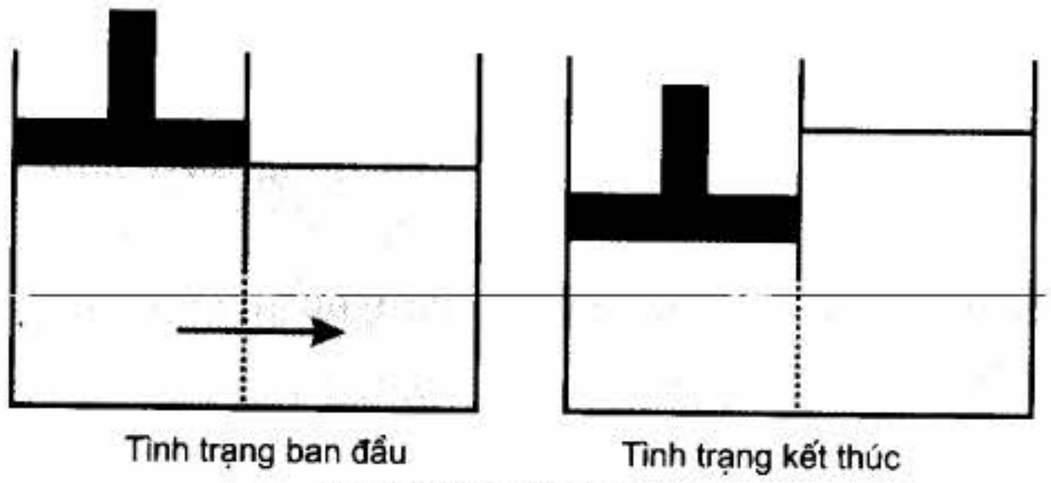
Ngoài ra, còn có hiện tượng hấp phụ (adsorption) các chất trên bề mặt của màng bán thấm do điện tích.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ





CHÊNH LỆCH ÁP LỰC THẨM THẤU



CHÊNH LỆCH ÁP LỰC THỦY TĨNH

Hình 5.28. *Sự siêu lọc (ultrafiltration) hay sự vận chuyển đối lưu (conversion)*

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

3. CHỈ ĐỊNH VÀ CHỐNG CHỈ ĐỊNH LỌC MÁU

3.1. Chỉ định

3.1.1. Suy thận cấp

- *Nguyên nhân:*
  - Viêm ống - kẽ thận.
  - Bỏng nặng.
  - Đa chấn thương.
  - Sau phẫu thuật.
  - Biến chứng của mang thai, sinh đẻ.
  - Truyền máu không hợp.
  - Đông máu rải rác trong lòng mạch.
  - Viêm cầu thận cấp.
  - Sốt rét nặng.
  - Ngộ độc mật cá trắm.
  - Tiêu cơ vân. Hội chứng vùi lấp
- *Các chỉ số sinh hoá:*
  - Urê huyết > 30 mmol/l.
  - Creatinin huyết > 800 µmol/l.
  - K^+/huyết > 6,5 mmol/l
  - Kiềm dư <–10mmol/l.

3.1.2. Ngộ độc

Chỉ áp dụng hiệu quả với các chất được lọc qua màng bán thấm như: gardenal, phenobarbital.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

3.1.3. Suy thận mạn tính

Có mức lọc cầu thận < 10% bình thường do các nguyên nhân:

- Viêm cầu thận mạn tính.
- Viêm kẽ thận mạn tính.
- Đái tháo đường.
- Bệnh tạo keo (lupus).
- Bệnh chuyển hoá (thống phong, đa u tuỷ xương...)
- Thận đa nang.

3.2. Chống chỉ định

3.2.1. Tim mạch

- Trụy tim mạch. Rối loạn nhịp tim.
- Nhồi máu cơ tim và bệnh mạch vành.
- Suy tim toàn bộ.

3.2.2. Rối loạn đông máu-chảy máu

Chỉ là chống chỉ định tương đối, có thể phối hợp vừa lọc máu và thay máu.

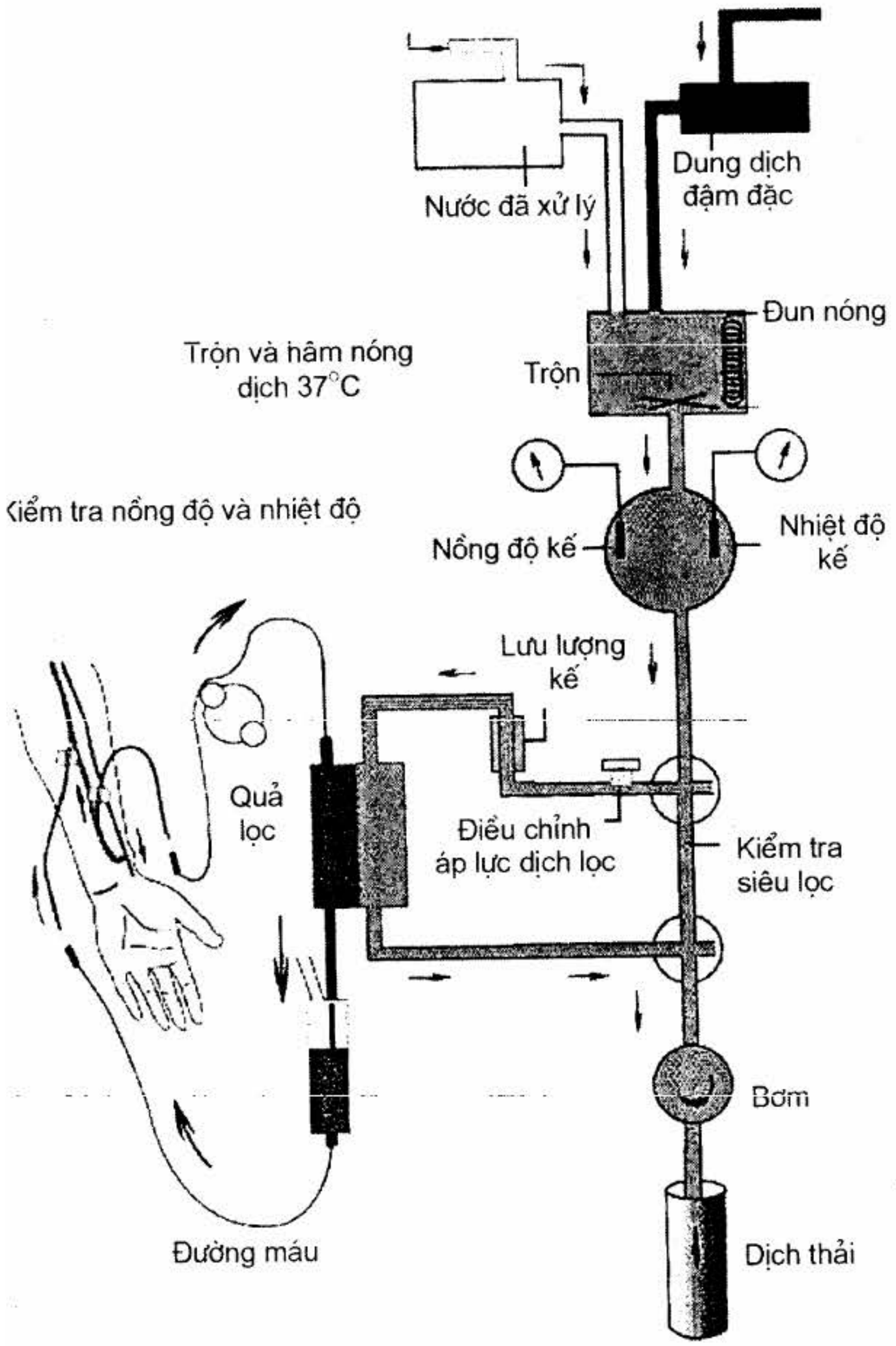
3.2.3. Toàn trạng

Đặc biệt bệnh nhân đang sốt cao, suy kiệt do ung thư, bệnh toàn thể.

4. CÁC PHƯƠNG TIỆN VÀ PHƯƠNG PHÁP TIẾN HÀNH LỌC MÁU

Muốn thực hiện được lọc máu cần có: quả lọc, dịch lọc-vòng tuần hoàn dịch, đường vào mạch máu-vòng tuần hoàn máu, chống đông máu (hình 5.29).

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

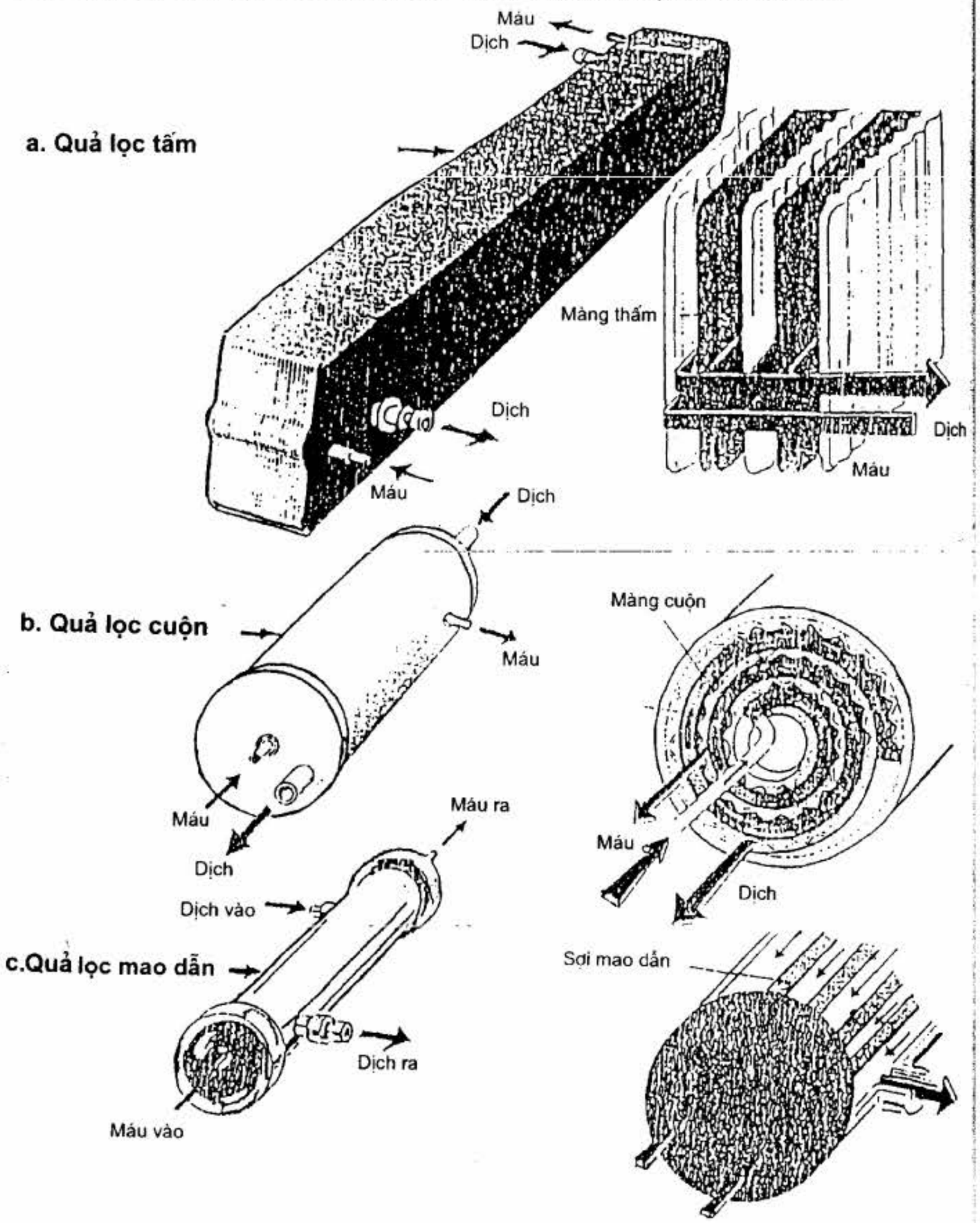


Hình 5.29. *Sơ đồ vòng tuần hoàn máu và dịch trong thận nhân tạo*

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

4.1. Quả lọc

Được cấu tạo từ các màng bán thấm nhân tạo. Hiện nay có rất nhiều tiến bộ trong sản xuất màng lọc: collodion, cellophan, nephrophan cuprophan, màng siêu lọc PAN... Có 3 loại quả lọc (hình 5.30).



Hình 5.30. *Các loại bộ lọc*

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

– Quả lọc tấm kiểu KILL: Màng bán thấm được xếp từng lớp trên giá đỡ tạo được 2 khoang máu và dịch chạy xen kẽ, ngược chiều không trộn lẫn (hình 5.30a). Có các diện tích 0,8 - 1,2m^2.

– Quả lọc cuộn kiểu Kolff: Màng bán thấm được cấu tạo thành ống cuộn xung quanh một trụ, máu chạy trong ống, dịch chạy ngoài ống nhờ máy sục dịch (hình 5.30b). Hiện nay ít dùng loại quả lọc này.

– Quả lọc sợi hay quả lọc mao dẫn. Cấu tạo từ 10.000 - 15.000 sợi rỗng, mỗi sợi có đường kính từ 200 - 300μm. Máu chảy trong lòng các sợi rỗng còn dịch chảy ngược chiều phía ngoài, riêng biệt. Hiện nay trên thị trường có các quả lọc sợi có diện tích từ 0,8-1,2m^2 để phù hợp với trẻ em hoặc người lớn. (hình 5.30c).

4.2. Dịch lọc: là yếu tố hết sức quan trọng trong kỹ thuật lọc máu

Dịch lọc máu bao gồm nước và các chất điện giải có nồng độ tương đương với nồng độ của chúng trong máu của người bình thường. Hiện nay trên thị trường có các dung dịch đậm đặc pha sẵn của các hãng.

Bảng 5.8. *Thành phần điện giải trong máu người bình thường*

Cation	Anion
Na^+ = 140 mmol/l	Cl^- = 104 mmol/l
K^+ = 4,0 mmol/l	HCO_3^- = 27 mmol/l
Ca^+ = 2,0 mmol/l	PO_4^- = 2,5 mmol/l
Mg^+ = 0,75 mmol/l	

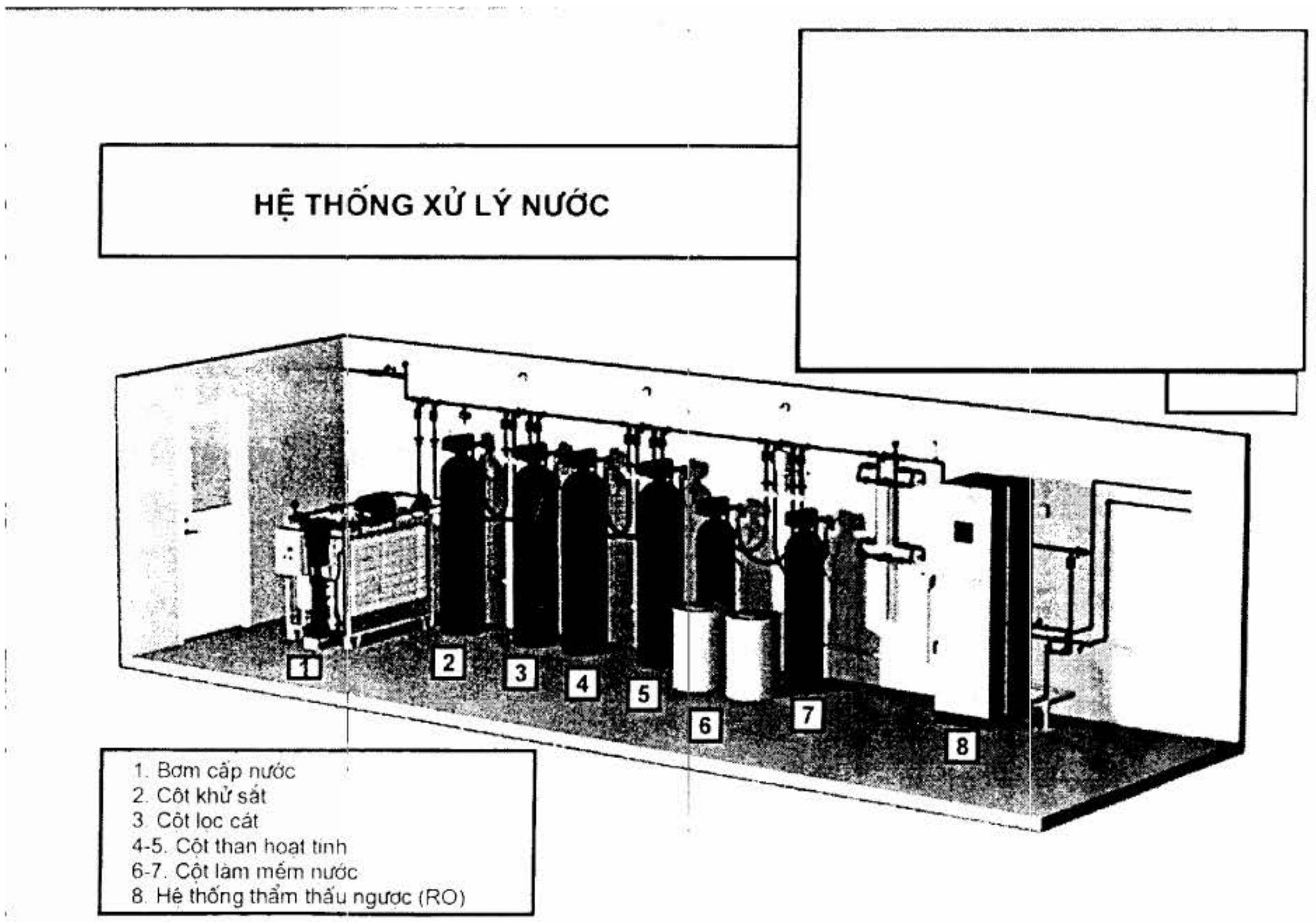
Bảng 5.9. *Thành phần điện giải trong dịch lọc máu*

Cation	Anion
Na^+ = 140 mmol/l	Cl^- = 110 mmol/l
K^+ = 2,6 mmol/l	HCO_3^- hoặc acetat = 35 mmol/l
Ca^+ = 2,0 mmol/l	
Mg^+ = 0,75mmol/l	

Xử lý nước: nước dùng để pha dịch lọc máu cần phải đáp ứng những yêu cầu sau:

– Không làm thay đổi thành phần và tính chất hoá-lý của dịch sau khi pha loãng.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ



***Hình 5.31**. Sơ đồ xử lý nước*

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Từ dung dịch đậm đặc và nước đã xử lý được các bơm tỷ lệ của máy TNT pha loãng trước khi đưa vào vòng tuần hoàn dịch. Trên vòng tuần hoàn dịch có các bơm tỷ lệ, bộ phận đun nóng, đo độ cản, đo lưu lượng dịch, tế bào quang điện phát hiện sự cố rách màng.

Hiện nay trên thực hành đang sử dụng dịch citratnase có khả năng chống đông máu, không cần heparin.

4.3. Đường vào mạch máu

Muốn thực hiện vòng tuần hoàn ngoài cơ thể trong lọc máu phải tạo được đường vào mạch máu: động - tĩnh mạch, hay tĩnh - tĩnh mạch (hình 5.32).

Tùy theo lọc máu cấp tính hay lọc máu chu kỳ, có các phương pháp:

- Chọc qua da, theo phương pháp Seldinger vào tĩnh mạch cảnh, tĩnh mạch dưới đòn, tĩnh mạch đùi (hình 5.32b) với catheter một nòng hoặc hai nòng.

- Thực hiện cầu nối Quinton-Scribner bằng chất dẻo với động mạch quay và tĩnh mạch đi cùng (hình 5.32b), dùng trong lọc máu tạm thời khoảng 6 tháng.

- Thực hiện dò thông động - tĩnh mạch Cimino-Brescia ở cổ tay trong lọc máu chu kỳ (hình 5.32d).

- Ghép nối thẳng hoặc vòng động-tĩnh mạch ở cánh tay hoặc ở cẳng chân, ở đùi.

Trong các phương pháp trên thường thực hiện chọc qua da vào tĩnh mạch đùi trong lọc máu cấp tính và làm dò thông động-tĩnh mạch trong lọc máu chu kỳ.

Trên vòng tuần hoàn máu ngoài cơ thể trong lọc máu còn có bơm máu, đồng hồ đo áp lực đường máu, bơm heparin, bộ phận phát hiện hơi. Trong một số máy thận nhân tạo có bơm máu loại monopuncture theo thời gian hoặc theo áp lực để lắp với catheter hai nòng.

4.4. Chống đông máu

Trong quá trình lọc máu, có nguy cơ đông máu trong bộ lọc và trong đường dẫn máu. Để chống đông máu, người ta dùng heparin, heparin trọng lượng phân tử thấp (Fraxiparin, Lovenox) ức chế protease.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Liều dùng cho một buổi lọc máu 4-6 giờ là 2000 đơn vị. Dung dịch heparin có hàm lượng 50mg/1ml. Chất đối kháng của heparin là protamin.

Có 4 cách dùng heparin:

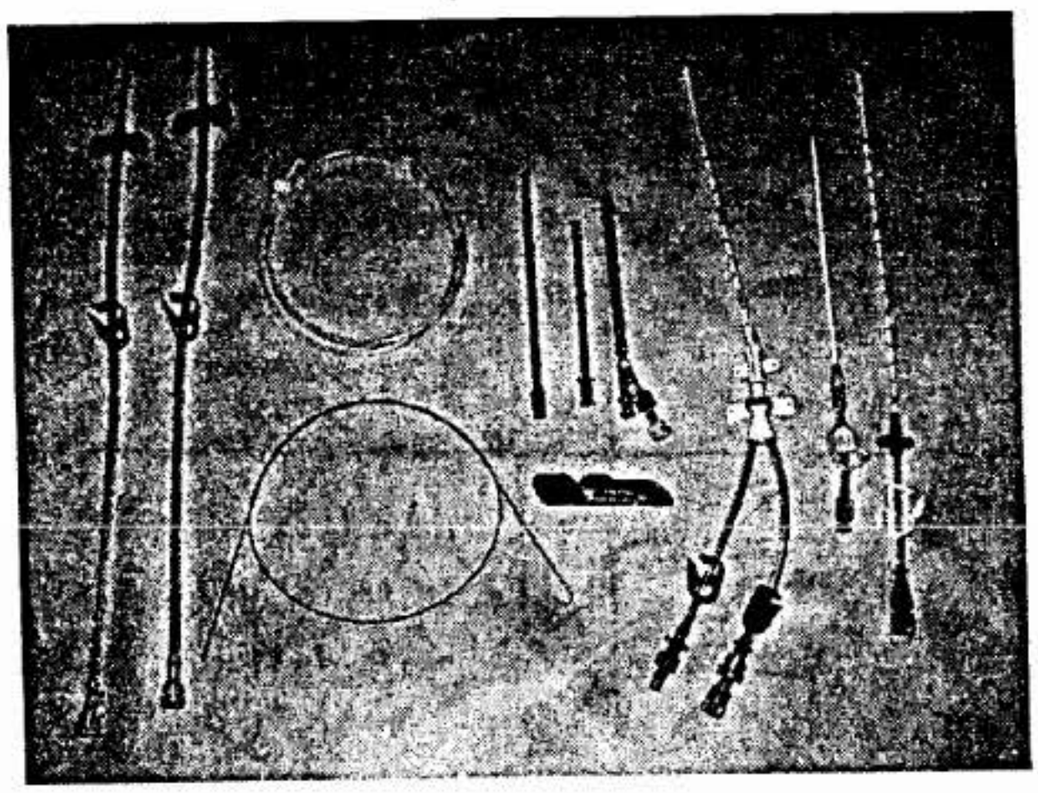
– Liên tục, nhờ máy bơm tốc độ chậm theo nồng độ chỉ định: 500 - 1000đv/giờ.

– Ngắt quãng, cứ 2 giờ tiêm 1 lần với 0,5ml/giờ với theo dõi thời gian đông máu (Lee-White).

– Vùng, máu sau khi qua bộ lọc, trước khi truyền lại cho bệnh nhân được trung hòa bằng protamin theo tỷ lệ: 1,3/1 (P/H).

– Không dùng heparin (heparine free)

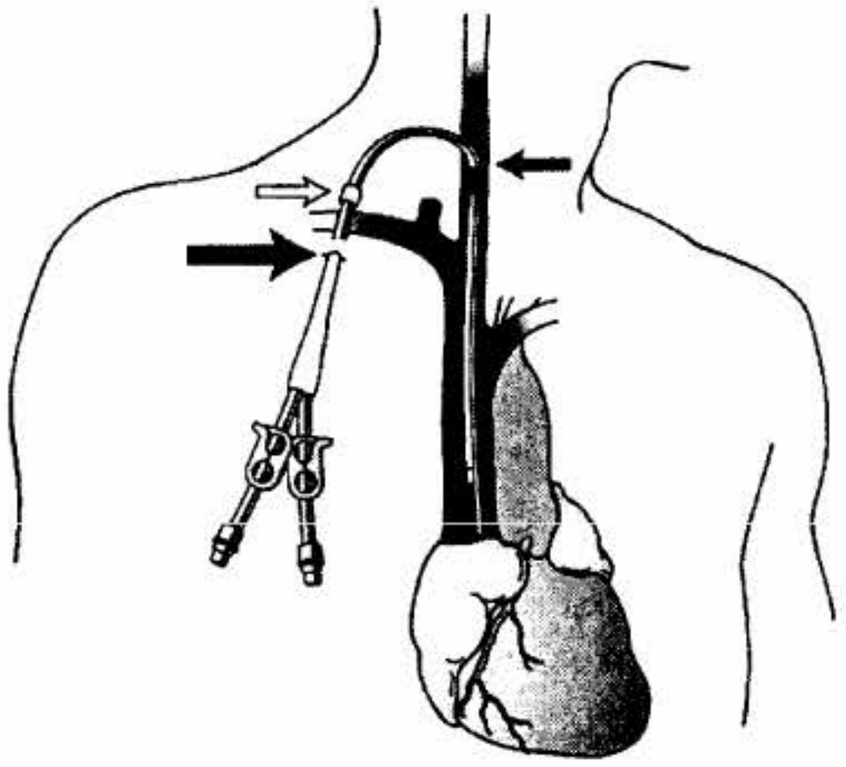
Ngoài đông máu, cần theo dõi hiện tượng tan máu. Tốt nhất là định lượng heparin trong máu và ngừng heparin trước khi kết thúc 30 phút. (Phương pháp này ứng dụng trong trường hợp có rối loạn đông máu, chảy máu, bệnh nhân mới mổ).



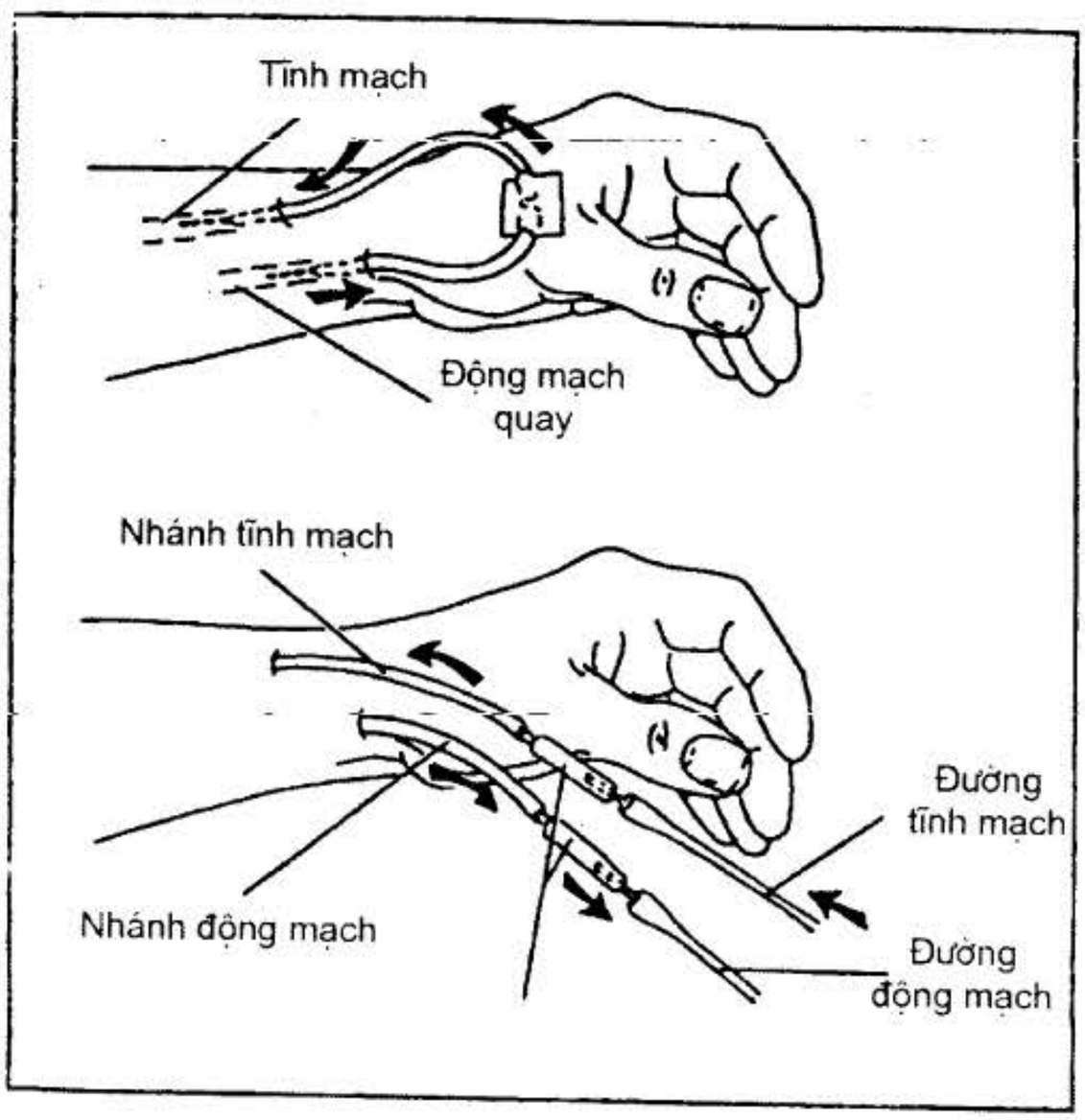
Hình 5.32. Các đường vào mạch máu trong thận nhân tạo

Hình 5.32a. *Các phương tiện để thực hiện vòng tuần hoàn máu*

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

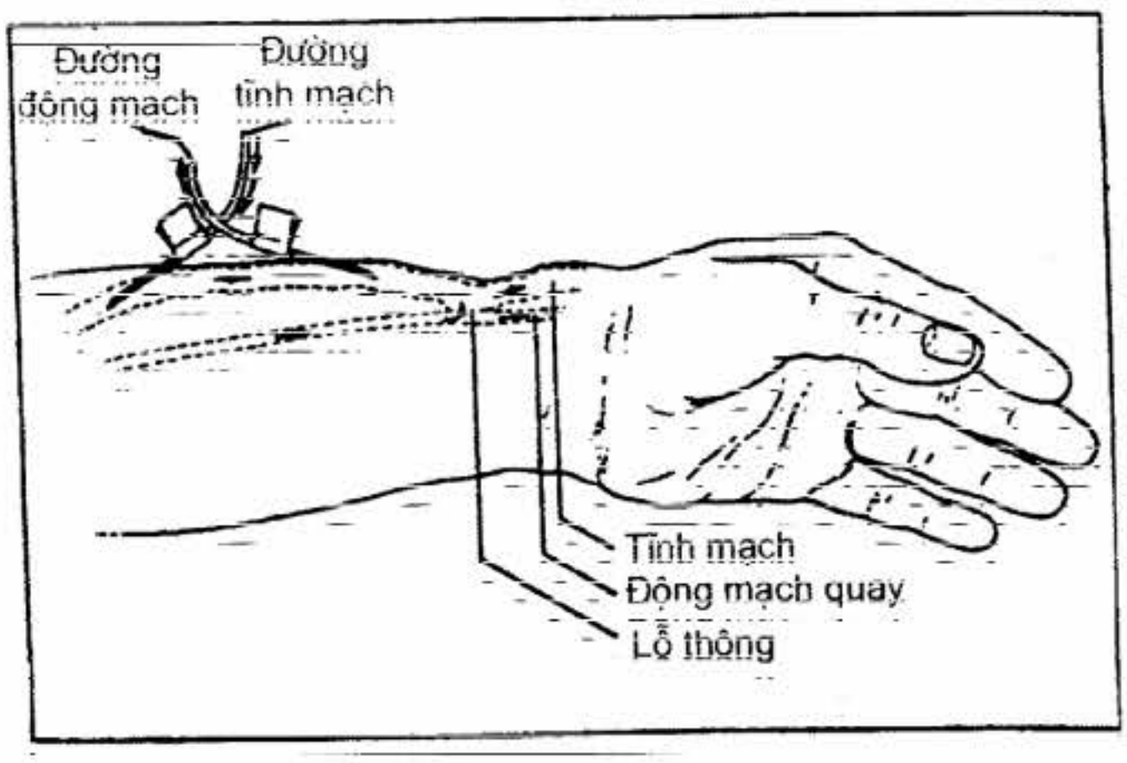


Hình 5.32b. *Đặt ống thông vào tĩnh mạch cảnh trong*



Hình 5.32c. *Sơ đồ cầu nối Scribner*

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ



Hình 5.32d. *Sơ đồ thông động-tĩnh mạch Gimino-Brescia*

5. QUY TRÌNH KỸ THUẬT

Quy trình cụ thể đối với lọc máu cấp cứu và lọc máu chu kỳ xem Hướng dẫn quy trình kỹ thuật bệnh viện tập II - Nhà xuất bản Y học 2001 trang 608 đến 615

Có thể tóm tắt quy trình kỹ thuật cho một buổi lọc máu gồm 6 bước như sau:

Bước 1: Chuẩn bị, khởi động máy

1. Mở hệ thống nước, quan sát hoạt động toàn bộ hoạt động hệ thống nước. Tháo bỏ phần nước đọng.

Kiểm tra: lưu lượng, độ dẫn điện, hệ thống nước

2. Kiểm tra máy thận: lưu lượng dịch 500ml, không có chất sát trùng, kiểm tra độ dẫn điện.

Kiểm tra các báo động an toàn của máy thận

3. Kiểm tra hệ thống oxy, điện, và các thiết bị khác.

4. Chọn và lắp quả lọc thận

5. Chọn và lắp dịch lọc thận:

Chú ý:

– Nếu sử dụng lại quả lọc thận cần đọc kỹ tên bệnh nhân và đối chiếu cẩn thận.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- Cần nắm chắc các thông số của quả lọc
- Dung dịch bicarbonat cần đúng tỷ lệ
- Thử lại nồng độ dịch nếu cần (áp lực thẩm thấu)

Bước 2: Thiết lập vòng tuần hoàn ngoài cơ thể

1. Lắp quả lọc thận trong điều kiện vô trùng
2. Đuổi hơi
3. Kiểm tra hoạt động an toàn của máy
4. Chuẩn bị bệnh nhân: huyết áp, mạch, nhịp thở, nhiệt độ, cân nặng
5. Chuẩn bị bàn thủ thuật: catheter hoặc kim bướm.
6. Chuẩn bị heparin
7. Lắp catheter hoặc kim bướm từ bệnh nhân với hệ thống tuần hoàn ngoài cơ thể
8. Cố định các thông số kỹ thuật
9. Ghi chép các thông số kỹ thuật và chỉ số theo dõi bệnh nhân vào hồ sơ.

Bước 3: Theo dõi bệnh nhân trong buổi lọc máu

1. Đông máu, tắc đường máu
2. Tắc hơi
3. Tan máu
4. Chảy máu hoặc rách màng
5. Áp lực động mạch và các dấu hiệu sống
6. Khả năng siêu lọc: số cân giảm
7. Tình trạng nối tắt (bypass). Nếu nối tắt nhiều, dịch sẽ qua màng ít, khả năng lọc máu thấp.

Bước 4: Kết thúc buổi lọc máu

1. Trả lại máu cho bệnh nhân bằng dung dịch muối 9‰, không đuổi bằng hơi.
   - Ngừng bơm heparin trước 30 phút
   - Đưa kim siêu lọc về 0
   - Bơm máu hoạt động 100ml/phút
   - Khoá chặt kim động mạch và tĩnh mạch

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

2. Rút kim

3. Băng nhẹ vô trùng

4. Kiểm tra lại: huyết áp, cân nặng, mạch, nhiệt độ.

5. Ghi chép vào hồ sơ.

6. Vệ sinh máy khi kết thúc:

Lau sạch như mới

Bước 5: Sát trùng máy - rửa cặn vô cơ và tiệt trùng máy thận nhân tạo

Thời gian	Rửa cặn vô cơ + Tiệt trùng	Thời gian tiếp xúc	Thời gian rửa
Buổi sáng-Trước lúc lọc máu lần đầu tiên	Tiệt trùng: Thứ hai đầu tuần	15 phút	26 phút
	Rửa cặn: không		
Giữa các kỳ lọc	Tiệt trùng: Thứ hai đầu tuần	15 phút	26 phút
	Rửa cặn: không		
Chiều tối, sau lọc máu lần cuối cùng	Tiệt trùng: bắt buộc	15 phút	26 phút
	Rửa cặn: bắt buộc		
Hàng tuần	Rửa cặn: bắt buộc	20 phút	40 phút
	Sát trùng: bắt buộc	20 phút	40 phút
Hàng tháng	Rửa cặn	Toàn bộ hệ thống nước	
	Sát trùng	Toàn bộ hệ thống nước	

Rửa cặn: Acid citric 10% (Kết hợp nhiệt độ 90^{o}C)

Sát trùng: Formol 3%

Bước 6: Quy trình sử dụng lại quả lọc

1. Quan sát và đánh dấu:

Quả lọc chỉ được dùng lại cho chính bệnh nhân đó. KHÔNG ĐƯỢC NHẦM LẪN.

2. Rửa sạch, rửa ngược bằng nước thẩm thấu ngược

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

3. Sát trùng: formol 2-4%

4. Rửa sạch chất sát trùng bằng nước thẩm thấu ngược

Sử dụng lại quả lọc tối đa 14 lần (quy định của Bộ Y tế)

6. BIẾN CHỨNG

6.1. Biến chứng cấp trong mỗi lần lọc máu

- Hạ huyết áp: do thiếu hụt khối lượng tuần hoàn vì tăng siêu lọc.
- Co giật, chuột rút: do Na^+ trong dịch lọc thấp.
- Nôn, buồn nôn.
- Nhức đầu, đau đầu: do hội chứng mất thăng bằng trong lọc máu.
- Đau ngực, đau lưng, ngứa: do nội độc tố, chí nhiệt tố rửa không sạch, xử lý nước không tốt chưa hết formol, gặp trong dùng lại bộ lọc hoặc trong hội chứng sử dụng lần đầu.
- Tan máu.
- Tắc hơi.
- Chảy máu, tụ máu nơi chọc.
- Nhiễm khuẩn do vô trùng chưa tốt.
- Rách màng.

6.2. Biến chứng liên quan với lọc máu kéo dài

6.2.1. Tim mạch

- Nhồi máu cơ tim, xơ vữa mạch máu, suy tim, tăng huyết áp, tràn dịch, tràn máu màng tim...
- Bệnh nhân lọc máu chu kỳ đa số chết vì biến chứng tim mạch, tai biến mạch não.

6.2.2. Thần kinh, tâm thần

- Bệnh não do urê cao.
- Viêm đa dây thần kinh.
- Bệnh não do ứ nhôm do xử lý nước chưa tốt hoặc dùng aluminium hydroxyd để loại phospho.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

6.2.3. Huyết học

Thiếu máu, cơ chế gây nên rất phức tạp: tan máu, thiếu sắt, thiếu acid folic, thiếu vitamin B12, thiếu erythropoietin, dinh dưỡng không đủ.

Dễ chảy máu, do chức năng tiểu cầu bị biến loạn. Người bệnh cần được dùng sắt, erythropoietin người tái tổ hợp (Eprex, Epokin, Espogen).

6.2.4. Xương khớp

Do bị rối loạn chuyển hoá calci và phospho nên có các biểu hiện lâm sàng: loãng xương, nhuyễn xương, thống thong thứ phát, cường tuyến cận giáp thứ phát, vôi hoá các phần mềm.

6.2.5. Miễn dịch

Hệ thống miễn dịch bị biến đổi nhất là miễn dịch tế bào. Vì thế người bệnh dễ bị nhiễm trùng: nhiễm tụ cầu, nhiễm vi khuẩn Gram âm, viêm gan (HBV, HCV, HEV), lao phổi, viêm nội tâm mạc, khối u hệ thống tiêu hoá.

- Nhiễm bột do β_2-microglobulin.
- Hội chứng rãnh cổ tay (somal carpien) sưng bàn tay
- Đau các khớp lớn (vai, đầu gối, háng, viêm cột sống dính khớp).

Để theo dõi, các trung tâm có mẫu kiểm tra định kỳ về lâm sàng và cận lâm sàng cho từng người bệnh được lọc máu chu kỳ.

7. KẾT QUẢ CỦA LỌC MÁU

7.1. Trong suy thận cấp tính

- Triệu chứng lâm sàng được cải thiện.
- Urê máu giảm hơn 60% sau mỗi lần lọc máu 4 giờ.
- Creatinin máu giảm gần 40%.
- Điện giải đồ máu và các chỉ số thăng bằng toan-kiềm trở về bình thường sau 2 giờ lọc máu.

7.2. Trong suy thận mạn tính

Người bệnh được kéo dài cuộc sống có chất lượng. Điều này phụ thuộc vào từng trung tâm và từng người về thực hiện y lệnh, chế độ ăn uống nhất là lọc máu đầy đủ, tối ưu.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Khái niệm lọc máu tối ưu được hình thành từ những năm 1970, đư đánh giá qua các tiêu chuẩn lâm sàng và các chỉ số cần tính toán.

- Chỉ số $Kt/V = Ln \frac{Co}{C_t}$

Chỉ số Kt/V còn gọi là độ thanh thải từng phần urê, trong đó:

K: Độ lọc urê của bộ lọc

t: Thời gian lọc máu

V: Khối lượng nước toàn thể của bệnh nhân: bằng 60% trọng lượ bệnh nhân khi kết thúc lọc máu là thể tích khuếch tán urê.

Ln: Logarit bậc n.

Co: Nồng độ urê trong máu trước lọc.

Ct: Nồng độ urê trong máu sau lọc.

Ví dụ: Một bệnh nhân có urê máu trước lọc là 23mmol/l, sau lọc l 7mmol/l thì:

$$Kt/V = Ln\ 3,3 = 1,29$$

- Tỷ lệ giảm urê trước và sau buổi lọc (Pourcentage de réductio de I' urée-PRU)

$$PRU = \frac{Co - Ct}{Co} \times 100$$

Với ví dụ trên, sẽ là $\frac{(23-7)}{23} \times 100 = 70\%$

- Nồng độ trung bình hàng tuần của urê (Time average concentration-TAC).

$$TAC = \frac{[(Co1 + Ct\ 1)\ td + (Ct\ 1 + Co2)\ itd]}{2\ (td + itd)}$$

Trong đó: Co1: Nồng độ urê trước lọc máu lần 1

Ct 1: Nồng độ urê sau lọc máu lần 1

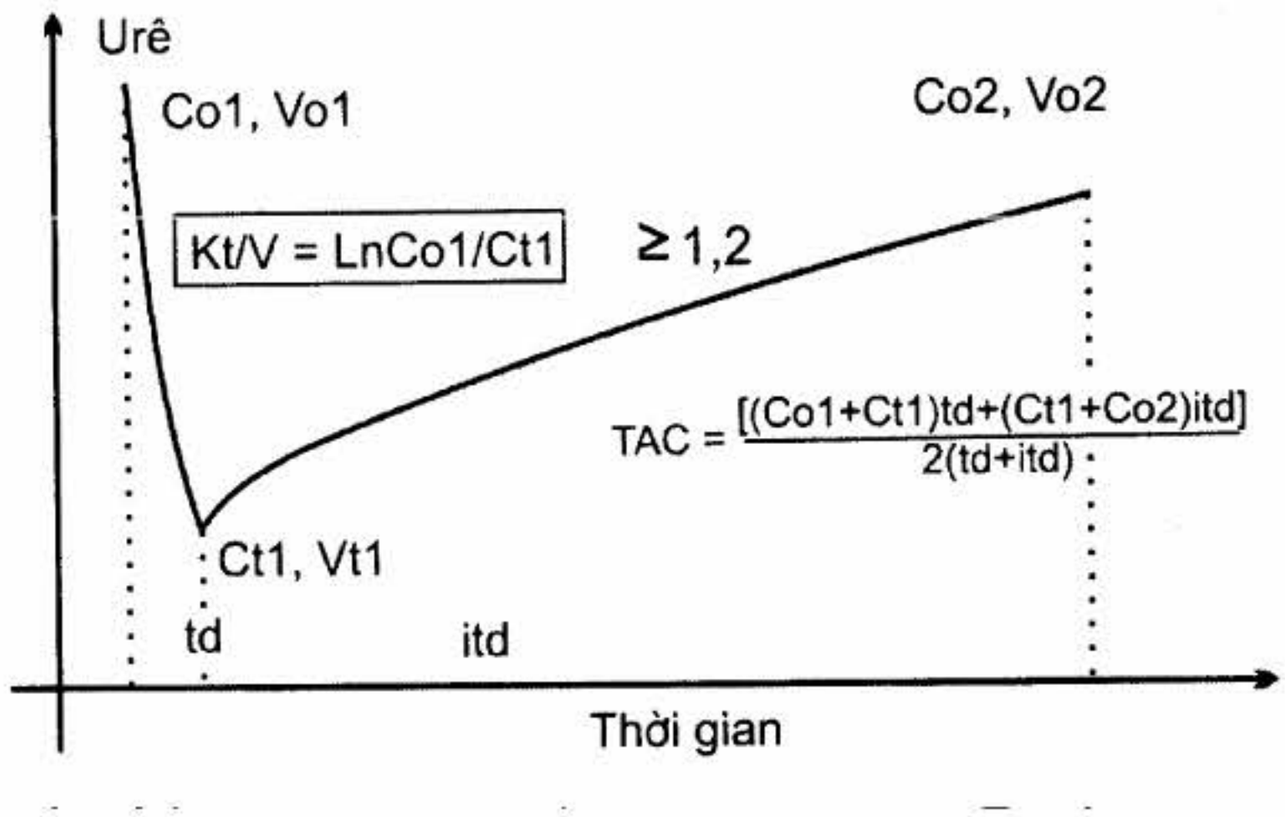
Co2: Nồng độ urê trước buổi lọc máu tiếp lần 2

td: Thời gian lọc máu

itd: Thời gian giữa 2 lần lọc máu

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Có một mối quan hệ tỷ lệ thuận giữa kết quả lâm sàng và mức độ đào thải urê máu. Tỷ lệ tử vong cao khi Kt/V dưới 0,8 sẽ giảm dần khi tăng từ 0,9 đến 1,5. Khi PRU thấp dưới 60% thì tỷ lệ tử vong cao, trái lại khi đạt được từ 65% đến 70% thì tỷ lệ tử vong sẽ thấp hơn nhiều.



Hình 5.33. *Nồng độ trung bình hàng tuần của urê máu*

Tỷ lệ dị hoá protein (Protein catabolic rate-PCR): để đánh giá tình trạng dinh dưỡng của bệnh nhân người ta dựa vào lâm sàng (giảm lớp mỡ dưới da, giảm khối cơ, giảm cân khô) và cận lâm sàng (albumin máu giảm, transferrin giảm, nồng độ creatinin trước lọc thấp và nhất là PCR).

PCR được tính theo đơn vị g/kg thể trọng/24 giờ, là đỉnh cao của urê được sinh ra giữa 2 kỳ lọc máu và sự hình thành nitơ không phải urê giữa 2 kỳ lọc máu. Khi chuyển hoá 3,12g protein sẽ sinh ra 1g urê.

$$PCR = \frac{3,12[(Co2 \times Vo2) - (Ct\ 1 \times Vt1)]}{itd} + N \text{ không urê}$$

Giá trị nitơ không phải urê khoảng 30mg/kg/24 giờ, tương ứng với chuyển hoá 0,2g protein trong 1kg cơ thể trong một ngày. PCR thấp dưới 0,8g/kg/24 giờ có tỷ lệ tử vong cao, trái lại nếu trên 1 thì ít tử vong và ít số lần nằm viện hơn.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Các nghiên cứu gần đây nhất đã chứng minh rằng nồng độ albumir huyết tương dưới 35g/l và nồng độ creatinin máu thấp dưới 800µmol/ trong buổi lọc máu lần thứ 2 hàng tuần sẽ có tỷ lệ tử vong cao.

– Tính thời gian lọc máu tối thiểu.

Về lý thuyết, để tính thời gian lọc máu tối thiểu (Td) dựa vào Kt/V theo công thức sau:

$$Td(phút) = \frac{V(ml) \times Kt/V \text{ (mong muốn)}}{K \text{ (ml/phút)}}$$

Ví dụ: Một bệnh nhân nặng 70kg, sử dụng bộ lọc có độ lọc urê là 200ml/phút, Kt/V mong muốn là 1,2 thì thời gian lọc tối thiểu sẽ là:

$$Td(phút) = \frac{(70.000 \times 0,58) \times 1,2}{200} = 244 \text{ phút} = 4,1 \text{ giờ}$$

Để đạt được hiệu quả tối ưu, hiện nay các trung tâm lọc máu cần phấn đấu đạt được các tiêu chuẩn:

– Tốc độ máu ≥ 300ml/phút.

– Dịch lọc máu với hệ thống đệm bằng bicarbonat.

– Nồng độ Na + ≥140 mmol/lít, không có chí nhiệt tố, vô khuẩn.

– Phải khống chế được siêu lọc liên tục.

– Bộ lọc thận có diện tích thích hợp với bệnh nhân, dùng loại màng bán thấm có khả năng dung nạp sinh học, có thấm tính cao, tốt nhất là không dùng lại bộ lọc.

– Liều lọc: Kt/V ≥ 1,2; PRU ≥ 65%

– Thời gian lọc máu hàng tuần: 12 – 15 giờ chia làm 3 buổi. Có trung tâm lọc máu hàng ngày mỗi lần 2 giờ.

– Dinh dưỡng tốt, cung cấp protein 1,1 – 1,2g/kg thể trọng/ngày.

– Đủ năng lượng: 30 – 35 Kcal/kg thể trọng /ngày.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

3. TÌNH HÌNH LỌC MÁU Ở VIỆT NAM VÀ BIỆN PHÁT GIẢI QUYẾT

Tại Việt Nam số lượng bệnh nhân suy thận giai đoạn cuối cần điều trị bằng lọc máu khoảng 72.000 bệnh nhân. Hiện nay chúng ta chỉ mới điều trị được 7% (xấp xỉ 6000 bệnh nhân). Tại Bệnh viện Bạch Mai cũng như tất cả các tỉnh đều có tình trạng quá tải. Nguyên nhân quá tải do:

- Nhu cầu rất lớn khả năng giải quyết quá ít

  Nhật Bản: 1 triệu dân có 1600 bệnh nhân lọc máu

  Việt Nam: 1 triệu dân có 20 bệnh nhân lọc máu

- Giá thành mỗi lần lọc máu quá thấp:

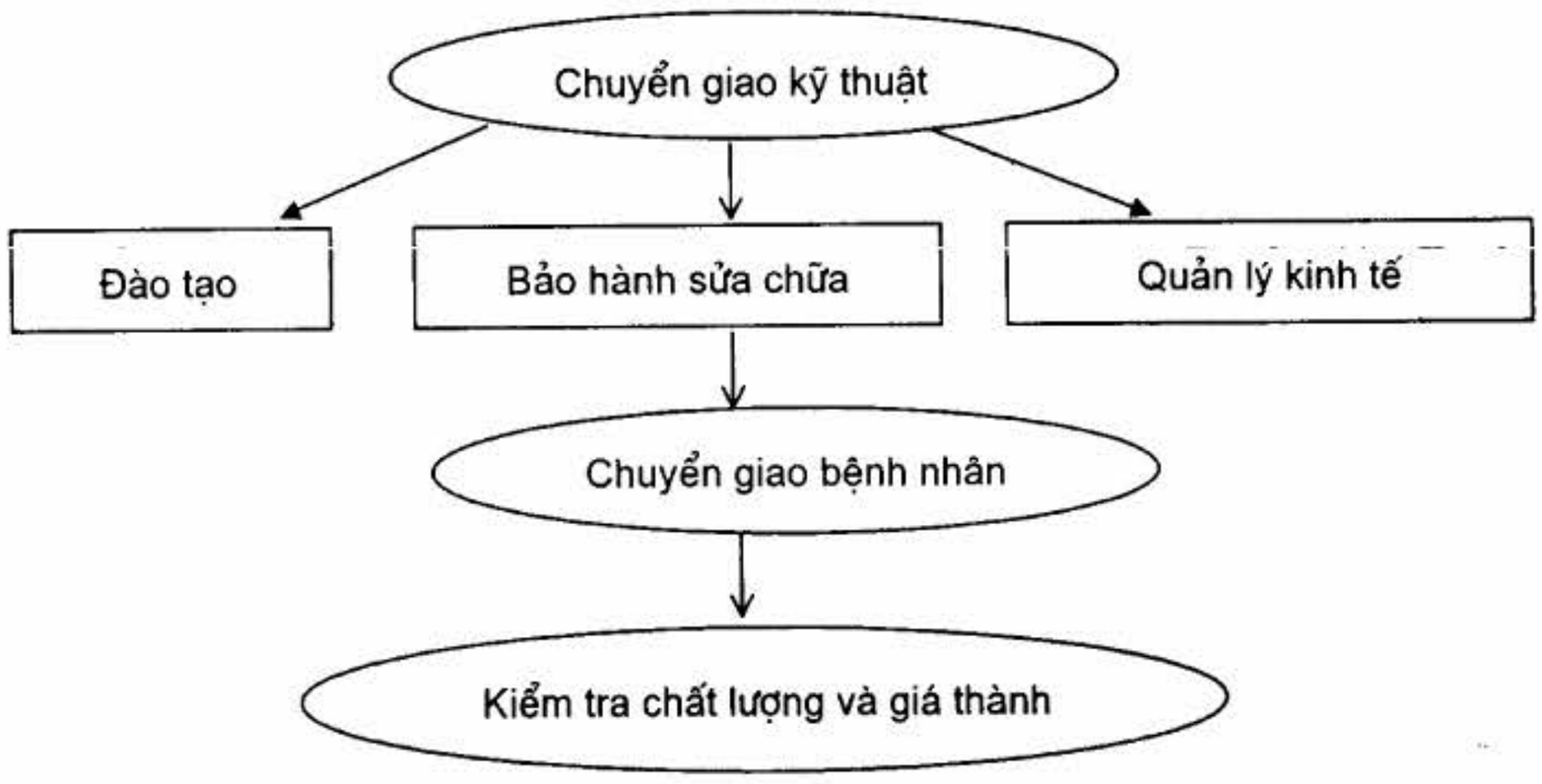
  Nhật Bản: mỗi lần lọc máu 350 USD

  Việt Nam: mỗi lần lọc máu xấp xỉ 20 USD

- Mạng lưới lọc máu quá ít, kém phát triển
- Trang thiết bị phức tạp, vật liệu tiêu hao đắt tiền
- Kỹ thuật cao cần được đào tạo và huấn luyện cẩn thận

Để giải quyết tình trạng trên khoa thận nhân tạo - Bệnh viện Bạch Mai đang và sẽ xây dựng các đơn vị thận nhân tạo vệ tinh bằng các giải pháp:

GIẢI PHÁP



THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

+ Mỗi tỉnh có một khoa thận niệu và lọc máu

+ Xây dựng các trung tâm lọc máu cho người nghèo

+ Đáo tạo các bác sĩ chuyên khoa, điều dưỡng viên và kỹ thuật viên lọc máu.

+ Hướng dẫn quản lý kinh tế chi tiết với giá thành mỗi lần lọc máu khoảng 30 USD (bằng 60% giá thấp nhất của thế giới hiện nay). Giá này hoàn toàn bình đẳng giữa các loại hình lọc máu: công bán công cũng như tư nhân. Giá bao gồm:

+ Thiết bị, vật liệu tiêu hao, tiền lương

Nếu làm được như vậy mới có khả năng xã hội hoá việc điều trị các bệnh nhân suy thận mạn giai đoạn cuối.

+ Chuyển giao bệnh nhân:

Chúng tôi sẽ chuyển các bệnh nhân đang điều trị tại khoa Thận nhân tạo - BV Bạch Mai về các tuyến tỉnh sau khi đã điều trị ổn định tại BV Bạch Mai.

– Kiểm tra chất lượng và giá thành:

+ Chất lượng: Phấn đấu

Máy lọc rút dịch theo thể tích

Màng lọc bằng chất liệu tổng hợp

Dịch lọc bicarbonat

Sử dụng lại quả lọc an toàn

Đạt URR ≥ 65%, Kt/V ≥ 1.2

+ Giá thành:

Trước mắt tất cả thống nhất 30 USD

Để phấn đấu giải quyết hết bệnh nhân suy thận giai đoạn cuối cũng như phát triển các kỹ thuật lọc máu khác thời gian ít nhất phải mất 20 năm.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

GHÉP THẬN

1. ĐẠI CƯƠNG

Ghép thận là phương pháp điều trị thay thế thận suy giai đoạn cuối tích cực. Ghép thận là đỉnh cao tiến bộ của y học nói chung và của ngành thận học, niệu học, miễn dịch học nói riêng. Cũng như trong ghép tạng, người ta phân biệt:

- Ghép tự thân (Autograft)
- Ghép đồng loại cùng gen (Synograft, trước đây gọi Isograft)
- Ghép đồng loại khác gen (Allograft, trước đây gọi Homograft).
- Ghép khác loại (Xenograft, trước đây gọi Heterograft).

Trên 50 năm kể từ thành công hai trường hợp ghép thận ở Boston của e kíp Merril và ở Paris của ê kíp Hamburger giữa những anh chị em sinh đôi khác trứng, trên thế giới đã có trên 400.000 trường hợp ghép thận, trong đó có khoảng trên 28.000 trường hợp ở Pháp.

Ở Việt Nam từ 1992 đã tiến hành ghép thận và đến thời điểm này đã thực hiện ở 5 trung tâm.

Nhờ những hiểu biết về cơ chế thải ghép và những phát minh các thuốc giảm miễn dịch mới, ghép tạng nói chung và ghép thận nói riêng có nhiều thành công ở người lớn cũng như ở trẻ em. Thận cho có thể từ người sống hoặc người chết não có hoà hợp mô với người nhận.

2. NHẮC LẠI MIỄN DỊCH GHÉP

Thành công của ghép thận phụ thuộc nhiều yếu tố trong đó quan trọng nhất là đáp ứng miễn dịch của người nhận với kháng nguyên hoà hợp mô có ở người cho nhưng không có ở người nhận. Mục đích của việc lựa chọn là nhận ra các yếu tố không thích hợp miễn dịch dẫn đến thải ghép. Một số yếu tố ngày nay đã được nhận diện một cách hoàn hảo. Các kháng nguyên hoà hợp mô được xác định về gen trên bề mặt các phân tử và khác nhau từng cá thể.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Hệ thống HLA là một trong những hệ thống di truyền đa hình thái nhất nằm ở nhánh ngắn của nhiễm sắc thể số 6.

Vùng HLA bao gồm 3 loại gen. Các gen mã hoá cho các kháng nguyên xác định về mặt huyết thanh của lớp I: HLA-A, B và C. Các gen mã hoá cho các kháng nguyên xác định bởi các đặc tính các lympho bào lớp II: HLA-DR. Cuối cùng nhóm gen mã hoá yếu tố C2, C3 và yếu tố B của hệ thống bổ thể. Hiển nhiên, các gen mã hoá khác cho các kháng nguyên quan trọng trong ghép chưa được nhận diện.

Hiệu quả của nhóm HLA-A,B rất quan trọng trong ghép mà người cho còn sống cùng huyết thống. Vai trò của hệ thống HLA-A,B còn ít rõ ràng trong ghép từ thận của tử thi so với vai trò của HLA-DR.

Sự không hoà hợp trong hệ thống ABO là một chống chỉ định tuyệt đối trong ghép. Trái lại vai trò của kháng nguyên Rh không lớn trong ghép.

3. TUYỂN CHỌN NGƯỜI NHẬN VÀ NGƯỜI CHO THẬN

3.1. Người nhận thận

3.1.1. Chỉ định được ghép thận

- Ở người lớn: 16-50 tuổi.
- Ở trẻ em: cho trẻ nặng trên 10kg tốt hơn.
- Thời điểm ghép: sau lọc máu hoặc ghép chặn trước (chưa lọc máu).
- Trạng thái toàn thân: bảo đảm ghép.
- Suy thận mạn giai đoạn cuối.
- Có nguyện vọng.

3.1.2. Chống chỉ định ghép thận

- *Trạng thái toàn thân:*
  - Ung thư.
  - Nhồi máu cơ tim.
  - Tai biến mạch máu não.
  - Nhiễm khuẩn cấp.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- Nhiễm HCV.
- Nhiễm lao.
- Viêm cầu thận tăng sinh màng.
- Viêm cầu thận có kháng thể kháng màng đáy.
- Viêm cầu thận IgA (bệnh Berger).

Xét nghiệm:

- Tiền mẫn cảm dương tính trên 25%.
- Phản ứng dọ chéo dương tính.

3.2. Người cho thận

3.2.1. Từ người sống

- Tuổi từ 18 đến 65 tuổi.
- Tự nguyện.
- Trạng thái sức khoẻ tốt.
- Không mắc các bệnh lây nhiễm: Lao, giang mai, sốt rét, HIV, CMV, HBV, HCV.
- Không mắc các bệnh hệ thống, bệnh máu, ung thư, đái tháo đường, tăng huyết áp.
- Có hai quả thận.
- Xét nghiệm hoà hợp mô tương đồng: nhóm máu ABO, Rh, đọ chéo, kháng nguyên hoà hợp mô của bạch cầu HLA đáp ứng yêu cầu.

Ủy ban ghép thận Việt Nam nêu lên 60 chỉ số chuyên môn để tuyển chọn người nhận và người cho.

3.2.2. Từ người mất não

- Do tai nạn giao thông, tai nạn sinh hoạt.
- Có hoà hợp mô.

Được Hội đồng chuyên môn về ghép chỉ định theo luật.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

4. CHUẨN BỊ NGƯỜI NHẬN THẬN

4.1. Chuẩn bị về miễn dịch

Truyền máu: trước đây khuyên nên truyền máu trước ghép. Gần đây tổ chức ghép của Pháp khuyên không thực hiện truyền máu trước ghép.

Tiêm chủng: nên tiêm phòng HBV, thuỷ đậu trước.

4.2. Chuẩn bị về nội khoa

Cần loại trừ các ổ viêm nhiễm ở da, răng, nước tiểu, màng bụng catheter.

4.3. Chuẩn bị về ngoại khoa

Cắt thận vì tăng huyết áp ác tính, thận đa nang quá to, nhiễm khuẩn tiết niệu tái phát nhiều lần.

Chuẩn bị hệ tiết niệu, đặc biệt là ở trẻ em vì hay gặp dị dạng tiết niệu.

Bàng quang cần bảo đảm vô khuẩn.

4.4. Chuẩn bị về mặt tâm lý

Người nhận và người cho thận còn sống được giải thích kỹ kể cả thành công, thất bại cũng như kinh phí, theo dõi, uống thuốc thải ghép.

5. KỸ THUẬT LẤY THẬN, RỬA THẬN, GHÉP THẬN

Thường có ba kíp.

5.1. Lấy thận

Phải an toàn tuyệt đối cho người cho thận nếu lấy từ người còn sống.

Bảo vệ tối đa về giải phẫu (bao mỡ quanh thận, niệu quản) và chức năng quả thận lấy ghép. Cần nhẹ nhàng không sờ, đụng chạm kích thích thận, cuống thận nhiều.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

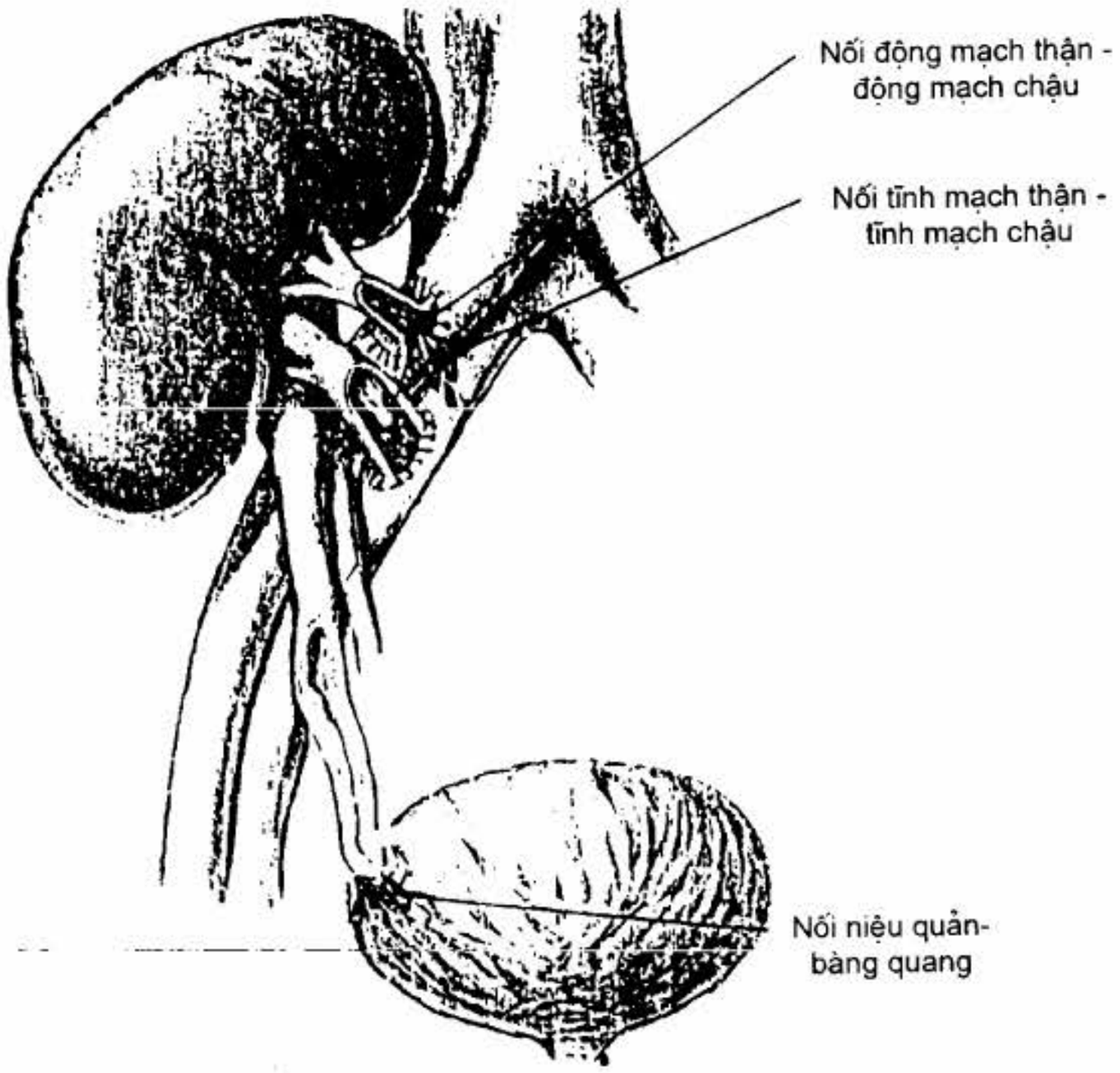
Đường mổ lấy thận rộng cả phía trên và phía dưới. Có quy trình thực hiện cho phẫu thuật viên khi lấy thận phải hay thận trái.

5.2. Rửa thận

Có quy định về dụng cụ, phương tiện và cách tiến hành.

Sử dụng các dung dịch: Euro-Collins, xylocain ở nhiệt độ 4°C. Thời gian rửa: 5-10 phút. Rửa liên tục cho đến khi thận có màu trắng đều, độ căng đều, dịch chảy ra từ tĩnh mạch thận trong.

5.3. Ghép thận



Hình 5.34. Ghép thận

Vị trí ghép ở hố chậu phải hoặc hố chậu trái theo các trình tự:

– Nối tĩnh mạch: tận-tận hoặc tận-bên giữa tĩnh mạch thận với tĩnh mạch chậu ngoài hoặc tĩnh mạch chậu gốc.

– Nối động mạch: tận-tận hoặc tận-bên giữa động mạch thận với động mạch chậu ngoài hoặc động mạch chậu gốc.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

– Nối niệu quản-bàng quang hoặc niệu quản - niệu quản.

Có biên bản ghi các mốc thời gian đã thực hiện các kỹ thuật trêr Thời gian thiếu máu nóng, thiếu máu lạnh rất quan trọng ảnh hưởn nhiều đến thời gian bảo hiểm sống của thận ghép.

6. BIẾN CHỨNG - CÁCH XỬ TRÍ

6.1. Viêm ống kẽ thận cấp tính

Do ảnh hưởng các yếu tố: tình trạng người cho, kỹ thuật hồi sứ trong chết não, phương pháp lấy thận, thời gian thiếu máu lạnh.

Có các biểu hiện: thiểu niệu, vô niệu.

6.2. Thải ghép

Thải ghép tối cấp: xuất hiện ngay lập tức sau khi tháo kẹp nố mạch máu. Thận to nhanh, màu tím nhạt do hoại tử vỏ thận. Cần lấy bỏ thận ghép.

Thải ghép cấp tính: thường xảy ra vào tháng thứ 3, tháng thứ 4 sau ghép nhưng có thể gặp ở bất cứ thời điểm nào sau ghép. Có các biểu hiện: sốt, thận to, đái ít, protein niệu, urê máu và creatinin máu tăng. Chẩn đoán nhờ siêu âm nhất là nhờ sinh thiết thận.

Thải ghép mạn tính: suy giảm chức năng thận do cơ chế miễn dịch của thải ghép. Tiến triển chậm trong nhiều năm. Thải ghép mạn tính miễn dịch cần phân biệt với tổn thương thực thể dần dần của thận ghép do cơ chế không phải miễn dịch, do nhiễm độc thuốc chống thải.

Việc sử dụng các thuốc ức chế miễn dịch mạnh đã tạo ra những tiến bộ trong việc phòng chống thải ghép cấp. Tuỳ theo kinh nghiệm của các trung tâm mà có các phác đồ chống thải ghép bằng các thuốc.

6.2.1. Corticoid

Corticoid có nhiều ảnh hưởng lên hệ miễn dịch. Nó ức chế sự hoạt hoá lympho T ở giai đoạn sớm, ức chế các gen của lymphokin khác nhau, đặc biệt IL1 và IL6. Ức chế IL1 giải thích hiệu quả của corticoid trên bệnh nhân sốt và ức chế tổng hợp IL2 bởi lymphocyt T. Corticoid kéo theo giảm lympho bào trong mối quan hệ với việc phân bổ lại các lympho bào giữa máu và cơ quan lympho. Corticoid có tác dụng chống viêm mạnh bằng cách tổng hợp hypocortin và ức chế phospholipase A2. Sự tổng hợp TNF cũng bị ức chế.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Liều corticoid thường cao lúc khởi đầu (1,5-2mg/kg thể trọng/ngày) sau đó giảm từ từ đến liều 0,5mg/kg thể trọng /ngày.

Biệt dược: Methylprednisolon lọ 500-1000mg.

6.2.2. *Azathioprin*

Có tác dụng chống sinh sản tế bào. Nó ức chế tổng hợp ARN và phong toả hoạt động men, ức chế sự phân đôi tế bào. Tác dụng tốt trong dự phòng thải ghép và dung nạp tốt.

Nó có các biến chứng: giảm bạch cầu, giảm tiểu cầu, giảm sản tuỷ, viêm phổi kẽ, viêm tuỵ cấp.

Liều 2mg/kg thể trọng/ngày.

6.2.3. *Anticalcineurin*

- *Cyclosporin (Sandimmum, Neoral):* được phát hiện từ năm 1983 từ nấm Tolypocaldium inflatum.

Hệ thống calcium calcineurin can thiệp vào sự hoạt hoá của các lymphocyt T và cả nội mô mạch máu thận. Nó ức chế phản ứng miễn dịch của các lymphocyt hỗ trợ bằng cách ức chế sự sao chép ARN thông tin, ức chế tổng hợp IL2. Cyclosporin cũng ức chế chuyển các dấu hiệu hoạt hoá của IL2, IL6 và interferon gamma.

Liều cyclosporin được khuyên dùng là 250mg/m^2 da/ngày, chia làm 2-3 lần. Trong những tháng đầu sau ghép, nồng độ tồn dư cần ở 150-200ng/l.

Các biến chứng:

Run, dị cảm, đau đầu, trầm cảm, lú lẫn.

Mọc lông, tăng sản lợi.

Tăng huyết áp, K^+ máu tăng, Mg^{++} máu giảm.

Ngày nay người ta định lượng được bằng phương pháp miễn dịch huỳnh quang với kháng thể đơn dòng.

- *FK 506 (Tacrolimus, Prograf):*

Tacrolimus là đại phân tử vòng thuộc lớp các anti calcineurin có hoạt tính ức chế miễn dịch 10-100 lần mạnh hơn cyclosporin. Nó có hiệu quả hơn cyclosporin trong chống thải cấp trơ. Giống như cyclosporin nó tác động lên tổ hợp calcineurin-calmodulin nhưng ở vị trí khác trong phân tử. Chuyển hoá ở gan phụ thuộc vào cytochrom P450.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Liều: 0,3mg/kg thể trọng/ngày chia 2 lần. Nồng độ tồn dư trong máu cần 5-15ng/l.

6.2.4. Huyết thanh chống bạch cầu lympho

Các globulin chống bạch cầu lympho có tác dụng làm giảm tế bào lympho T lưu hành và tế bào lympho của các tổ chức lympho nhờ hiệu quả gây độc tế bào. Nó cũng có thể tác dụng lên các thụ cảm của các tế bào này và ngăn chặn hoạt động của chúng. Sau điều trị, số lượng bạch cầu lympho tăng nhưng phản ứng miễn dịch qua trung gian tế bào vẫn giảm. Thời gian điều trị thường khoảng 10 ngày để tránh các tác dụng phụ: sốt, bệnh huyết thanh giảm tiểu cầu, giảm bạch cầu, phản ứng da. Được sử dụng để dự phòng thải ghép hoặc cơn thải ghép. Cần chọn liều lượng phù hợp để duy trì số lượng tế bào lympho dưới 300/mm^3.

6.2.5. Các kháng thể đơn dòng

Các kháng thể OKT_3.

Kháng thể đơn dòng chống CD25 (Basiliximab: Simulect, Daclizumab: zenapax).

6.2.6. Các thuốc ức chế miễn dịch khác

- *Mycophenolat mofetil - MMF (Cellcept).* Đây là thuốc ức chế mạnh, chọn lọc và hồi phục của men cơ bản của đường tổng hợp các chất nền tảng puric. Nó ức chế sinh sản lymphocyt T và B đã hoạt hoá, giảm tổng hợp kháng thể và ức chế sinh sản tế bào cơ trơn của thành mạch.
- *Rapamycin (Rapamume hay Sirolimus).* Đang trong quá trình thử nghiệm lâm sàng giai đoạn 3.

6.2.7. Thay huyết tương

Tóm lại: tuỳ theo từng trung tâm có hai loại phác đồ chống thải ghép với:

– Ba thứ thuốc: Corticoid
Azathioprin/Mycophenolat mofétil.
Cyclosporin/Tacrolimus.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- Bốn thứ thuốc: Corticoid

  Azathioprin/Mycophenolat mofétil.

  Cyclosporin/Tacrolimus.

  Globulin kháng lympho

6.3. Biến chứng ngoại khoa sớm

- Tắc nghẽn động mạch hoặc tĩnh mạch.
- Rò nước tiểu.

6.4. Biến chứng ngoại khoa muộn

- Tắc đường bài niệu do hoại tử ở:
+ Miệng nối niệu quản - niệu quản.
+ Miệng nối niệu quản - bàng quang.
- Rối loạn chức năng bàng quang.
- Hẹp động mạch thận.
- Nang lympho.

6.5. Nhiễm khuẩn

Có thể liên quan với dùng thuốc giảm miễn dịch:

- Do virus: cytomegalo virus (CMV).
- Do vi khuẩn: viêm bể thận cấp, lao, Listeria monocytogen.
- Do nấm: Candida albican.

6.6. Phát triển khối u

- Ung thư da
- U lympho ác tính.

6.7. Biến chứng lâu dài sau ghép

- Với hệ tim mạch:
+ Tăng huyết áp.
+ Xơ vữa mạch máu.
+ Nhồi máu cơ tim.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- Với hệ tiêu hoá:
+ Viêm gan mạn tính do HBV
+ Viêm gan mạn tính do HCV
+ Peliose gan.
+ Viêm loét dạ dày - hành tá tràng.
+ Phì đại lưỡi.
- Với chuyển hoá:
+ Đái tháo đường
+ Hoại tuỷ xương vô khuẩn
+ Loãng xương
+ Thống phong
+ Đa hồng cầu
+ Rối loạn mỡ máu
+ Đục thuỷ tinh thể.
+ Nang xương.

6.8. Thận ghép mắc bệnh cầu thận giống như thận cũ đã bị

7. KẾT QUẢ GHÉP

Người ta phân biệt thời gian sống thêm của bệnh nhân và thời gian sống của thận ghép. Thời gian sống của thận ghép là thời gian thận ghép đủ chức năng không cần lọc máu.

Các yếu tố chính ảnh hưởng đến thành công của ghép là thận cho từ người sống cùng huyết thống hoặc khác huyết thống hoặc người chết não, tuổi người nhận, tuổi người cho, sự hoà hợp HLA.

- Theo các Hội ghép thận Bắc Mỹ và châu Âu:

– Thời gian sống thêm của bệnh nhân: sau 1 năm 97%; sau 10 năm 92%.

– Thời gian sống bảo hiểm của thận ghép: sau 1 năm 85%; sau 10 năm 55%.

Kết quả của thận ghép cũng được đánh giá bằng sự phục hồi chức năng, toàn trạng người nhận tốt lên, hết thiếu máu, học tập và công tác trở về bình thường, chất lượng cuộc sống được cải thiện.

Tất nhiên sự theo dõi sau ghép rất quan trọng. Người nhận cần uống thuốc chống thải đúng chỉ định và tâm lý phải được ổn định.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

CHƯƠNG VI

CÁC BỆNH THẬN

PHÂN LOẠI BỆNH THẬN

(Có dựa theo Bảng phân loại bệnh tật quốc tế - Nhà xuất bản Y học năm 2000) (ICD10)

TÓM TẮT:

1. Bệnh cầu thận

- Các hội chứng lâm sàng của cầu thận
- Các bệnh cầu thận nguyên phát.
- Các bệnh cầu thận thứ phát.

2. Bệnh kẽ - ống thận

3. Bệnh bàng quang niệu đạo

4. Dị dạng đường tiết niệu

5. Bệnh thận di truyền

6. Suy thận

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

BỆNH CẦU THẬN

1. CÁC HỘI CHỨNG LÂM SÀNG CỦA BỆNH CẦU THẬN

1.1. Hội chứng cầu thận cấp

Xuất hiện đột ngột với các biểu hiện:

- Phù
- Tăng huyết áp
- Đái máu đại thể hoặc vi thể
- Có protein niệu
- Giảm mức lọc cầu thận.

1.2. Hội chứng cầu thận tiến triển nhanh

Xuất hiện đột ngột các biểu hiện sau:

- Đái máu đại thể hoặc vi thể
- Có protein niệu
- Thiếu máu
- Tiến triển nhanh đến suy thận.

1.3. Hội chứng thận hư

- Phù protein niệu cao (>3,5g/24 giờ)
- Protein máu giảm (<60g/lít)
- Albumin máu giảm (<30g/lít)
- Cholesterol máu tăng (>6,5 mmol/lít)
- Có thể có mỡ, trụ mỡ trong nước tiểu.

1.4. Đái máu dai dẳng, lành tính

- Đái máu tái phát nhiều lần, đại thể hoặc vi thể.
- Không có protein niệu.
- Không có bệnh tiết niệu khác.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

1.5. Hội chứng cầu thận mạn

- Tiền sử có bệnh cầu thận (phù, có protein niệu).
- Tăng huyết áp.
- Có protein niệu kéo dài.
- Có hồng cầu niệu, trụ niệu.
- Tiến triển đến suy thận mạn, urê, creatinin máu tăng, MLCT giảm.

2. CÁC BỆNH CẦU THẬN NGUYÊN PHÁT

2.1. Bệnh cầu thận tổn thương tối thiểu: Với các biểu hiện chính là:

- Hội chứng thận hư nguyên phát, đơn thuần-Protein niệu chọn loc cao.
- Cấu trúc cầu thận bình thường qua hiển vi quang học hoặc có tăng nhẹ tế bào và chất gian mạch.
- Mất chân lồi của tế bào mô màng đáy (Podocytes) dưới hiển vi điện tử.
- Không có lắng đọng các thành phần miễn dịch ở cầu thận qua hiển vi huỳnh quang.
- Đáp ứng nhạy với corticosteroid và thường tái phát.

2.2. Bệnh cầu thận tổn thương ổ/cục bộ (viêm cầu thận ổ): Với các biểu hiện chính là:

- Hội chứng thận hư-Protein niệu chọn lọc thấp.
- Đái máu vi thể - có trụ hồng cầu.
- Tăng huyết áp.
- Đáp ứng điều trị kém, dẫn đến suy thận mạn.
- Tổn thương cầu thận từng ổ (Focal), mỗi cầu thận chỉ bị tổn thương một góc, cục bộ (Segmental).
- Có lắng đọng IgM, C3, C4 ở các cầu thận.
- Có lắng đọng đậm đặc hình hạt ở cầu thận có tổn thương xơ hoá.

2.3. Bệnh cầu thận màng: Với biểu hiện chính là:

- Hội chứng thận hư - protein niệu chọn lọc thấp.
- Phù - protein niệu dai dẳng. Đái máu vi thể.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- Có đáp ứng với điều trị.
- Tiến tới suy thận mạn (20%-30%).
- Dày lan toả màng đáy mao quản cầu thận - có hình gai khí lớp ngoài màng đáy trong các đợt kịch phát qua nhuộm bạ Methenamin (PAM).
- Lắng đọng IgG và C3 ở màng đáy mao quản cầu thận.
- Có lắng đọng đậm đặc ở lớp ngoài màng đáy, tiến tới dày khôn đều toàn bộ màng đáy ở giai đoạn cuối.

2.4. Bệnh cầu thận tăng sinh gian mạch: Các biểu hiện chính là:

- Hội chứng cầu thận cấp hoặc hội chứng thận hư trong một s trường hợp.
- Tăng huyết áp (25%).
- Đái máu vi thể.
- Protein niệu chọn lọc cao.
- ASLO bình thường.Đáp ứng tốt với điều trị.
- Tăng sinh tế bào và chất gian mạch không có dày màng đáy.
- Có lắng đọng IgG, IgM, C3, C4 ở khoang gian mạch.
- Có lắng đọng đậm đặc ở khoang gian mạch.

2.5. Bệnh cầu thận tăng sinh trong mạch lan toả (viêm cầu thận cấp điển hình là sau nhiễm liên cầu)

- Tiền sử viêm họng, nhiễm khuẩn ngoài da (7-14 ngày).
- Phù.
- Tăng huyết áp.
- Đái máu đại thể hoặc vi thể.
- Protein niệu không cao.
- ASLO tăng (Antistreptolysin), ASK tăng (Antistreptokinase).
- Có thể có suy thận cấp.
- Đáp ứng điều trị tốt.
- Một số ít hồng cầu niệu. Protein niệu tồn tại dai dẳng dẫn đến xơ cầu thận, suy thận mạn.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

– Xâm nhập tế bào viêm ở lòng mao quản cầu thận.

– Phù nề và tăng sinh lan toả tế bào nội mạc mao quản - tăng sinh mạnh tế bào và chất gian mạch.

– Lắng đọng các thành phần IgG, C3, Properdin ở thành mao quản và khoang gian mạch - không có lắng đọng IgA.

– Lắng đọng hình hạt thành "gò" ở lớp ngoài màng đáy mao mạch quản cầu thận.

– Xơ hoá, teo thận đều hai bên khi tiến tới suy thận mạn giai đoạn cuối.

2.6. Bệnh cầu thận màng tăng sinh (viêm cầu thận gian mạch, mao mạch, viêm cầu thận màng tăng sinh): các biểu hiện chính là:

– Hội chứng thận hư (30% - 50%) không đơn thuần.

– Hoặc chỉ có protein niệu và hồng cầu niệu.

– ASLO bình thường.

– Tăng huyết áp.

– Suy thận, tiên lượng xấu.

– Tăng sinh mạnh tế bào gian mạch, tăng sinh tế bào nội mạch, xâm nhập bạch cầu ở lòng mạch - dày màng đáy mao quản cầu thận.

– Lắng đọng thành phần miễn dịch IgG, IgM, IgA, C1q, C 4 và nhiều nhất là C3 ở thành mao quản cầu thận và khoang gian mạch.

– Màng đáy phân đôi, cầu thận xơ hoá.

3. BỆNH CẦU THẬN THỨ PHÁT

3.1. Bệnh cầu thận hệ thống

3.1.1. Viêm cầu thận lupus

Lâm sàng là một bệnh lupus ban đỏ hệ thống có protein niệu thường xuyên và/hoặc hồng cầu niệu, trụ niệu. Ban đỏ cánh bướm hai bên sống mũi, viêm đau khớp không biến dạng, thiếu máu, có kháng thể kháng nhân, kháng thể kháng DNA dương tính là những biểu hiện thường gặp nhất. Tổn thương cơ bản ở thận bao gồm bốn hình thái tổn thương cầu thận.

– Tổn thương tối thiểu - cầu thận gần bình thường.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- Đái máu.
- Ho ra máu (đờm lẫn máu).
- Tiến triển nhanh đến suy thận.

Tổn thương cơ bản ở cầu thận là tăng sinh ổ, cục bộ, có xâm nhập bạch cầu đa nhân trung tính ở thành mao quản cầu thận rồi tiến tới hoại tử ổ, huyết khối, tạo hình liềm, xâm nhập tế bào viêm, xơ hoá kẽ, teo hoặc dãn ống thận. Có lắng đọng hình thành IgG và kháng thể kháng màng đáy ở thành mao quản cầu thận.

3.2. Bệnh cầu thận chuyển hoá

3.2.1. Xơ cầu thận đái tháo đường: Với các biểu hiện đặc trưng là:

- Tiền sử đái tháo đường.
- Albumin niệu vi thể ở giai đoạn sớm (10-15 năm).
- Protein niệu thực thụ (sau 15 năm).
- Protein niệu cao (>3,5g/24 giờ): Hội chứng thận hư, hội chứng Kimmelstiel-Wilson.
- Phù, tăng huyết áp, protein niệu, hồng cầu niệu.
- Viêm võng mạc, viêm thần kinh ngoại vi, tắc mạch.
- Suy thận.

Tổn thương cơ bản ở thận là tăng sinh lan toả chất gian mạch. Có nốt tròn ưa eosin, nhuộm PAS dương tính ở các cầu thận, dày màng đáy mao mạch cầu thận, hyalin hoá tiểu động mạch đến và động mạch đi. Tắc mao mạch cầu thận.

3.2.2. Bệnh thận dạng bột

Có thể là tiên phát không rõ nguồn gốc. Có thể ở bệnh thận đa u tuỷ xương, viêm khớp dạng thấp, nhiễm khuẩn mạn, lao phổi. Có thể sau nhiều năm lọc máu thận nhân tạo (có tích luỹ - microglobulin).

- *Biểu hiện đặc trưng là:*
  - Hội chứng thận hư.
  - Hồng cầu niệu.
  - Thận to.
  - Tăng huyết áp.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- Suy thận.
- Có tăng glubulin miễn dịch đơn dòng (chuỗi nhẹ và/hoặc chuỗi nặn
- Tiên lượng xấu do suy thận.

- *Biểu hiện tổn thương cơ bản là:*
  - Có lắng đọng chất dạng bột ở cầu thận.
  - Không có tăng sinh và xâm nhập tế bào.
  - Có lắng đọng chuỗi nhẹ của globulin miễn dịch ở cầu thận.

3.2.3. Bệnh thận đa u tuỷ xương

Biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng bao gồm:

- Hội chứng thận hư.
- Đái tháo nhạt do thận (giảm khả năng cô đặc).
- Hội chứng Fanconi.
- Toan ống mật. Tăng calci máu.
- Protein niệu Bence jones.
- Có kèm thận dạng bột (10%).
- Suy thận - tiên lượng xấu.
- Tổn thương cơ bản ở thận bao gồm:

+ Xâm nhập viêm kẽ do tế bào đa nhân khổng lồ.
+ Teo ống thận.
+ Trụ ưa eosin.
+ Protein Bence Jones, chuỗi nhẹ IgA trong trụ niệu.
+ Dày màng đáy.
+ Mất chân lồi.
+ Tăng sinh chất gian mạch.

3.2.4. Bệnh Waldenström (bệnh thận IgM)

Biểu hiện lâm sàng, cận lâm sàng bao gồm:

- Tăng tế bào lympho dạng plasmocyt trong tuỷ xương.
- Hội chứng thận hư.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- Tăng IgM huyết thanh.
- Lắng đọng IgM ở thành mao quản và khoang gian mạch.
- Tiên lượng xấu.
- Suy thận.

3.2.5. Bệnh Cryoglobulemia

Là bệnh Immunoglobulin đông lạnh. Biểu hiện thận bao gồm:

- Đái ít.
- Có protein niệu.
- Hội chứng thận hư.
- Suy thận.
- Trong huyết thanh có Immunoglobulin bị đông do lạnh.
- Tổn thương thận xảy ra sau hoạt hoá lạnh.
- Có tăng sinh tế bào và chất gian mạch giống viêm cầu thận màng tăng sinh.

3.2.6. Hội chứng gan thận (xơ cầu thận do xơ gan)

- Bệnh có trước: viêm gan mạn - xơ gan.
- Rồi xuất hiện: protein niệu, hồng cầu niệu, trụ niệu, giảm mức lọc cầu thận, urê, creatinin máu tăng.
- Tổn thương cơ bản ở thận là:

+ Viêm cầu thận tăng sinh.

+ Xơ cầu thận ổ, cục bộ.

Tiên lượng phụ thuộc vào bệnh gan.

3.3. Tổn thương thận ở các bệnh viêm mạch hệ thống

3.3.1. Bệnh thận ở viêm quanh động mạch nút

Biểu hiện ở nhiều cơ quan đặc biệt là phổi, thận, khớp.

- Biểu hiện thận bao gồm:

+ Protein niệu.

+ Đái máu đại thể hoặc vi thể.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

+ Tăng huyết áp ác tính.

+ Suy thận.

+ Tiên lượng xấu.

- Tổn thương cơ bản bao gồm:

+ Dày lớp nội mạc động mạch vòng cung, động mạch liên thu động mạch đến, động mạch đi của cầu thận.

+ Có thể có hoại tử tơ huyết mạch, xâm nhập viêm ở tổ chức kẽ.

3.3.2. Hội chứng urê máu - tan máu (bệnh vi mạch huyết khối)

Biểu hiện chung là một viêm cầu thận có thiếu máu tan máu v tam chứng cổ điển là:

- Thiếu máu tan máu.

- Giảm tiểu cầu.

- Suy thận cấp.

Tổn thương cơ bản ở cầu thận là có lắng đọng fibrin/fibrinogen gâ tắc mao quản cầu thận.

3.3.3. Bệnh cầu thận ở xơ cứng bì

Biểu hiện thận ở bệnh nhân xơ cứng bì do dày, hẹp động mạch liê thuỳ khi có thường là nặng do có tăng huyết áp ác tính (nhức đầu, m mắt, phù gai) và suy thận tiến triển nhanh.

3.4. Bệnh thận nhiễm độc thai nghén

- Biểu hiện lâm sàng bao gồm:

+ Phù.

+ Tăng huyết áp.

+ Protein niệu.

+ Sản giật (xuất hiện từ tháng thứ 7 của thai kỳ, thường ở ngườ đẻ con lần đầu).

- Tổn thương thận cơ bản là:

+ Phù nề tế bào nội mạch.

+ Dày thành mao mạch cầu thận.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

+ Cầu thận nở to.

+ Không có tăng sinh tế bào.

+ Khi có sản giật, ở thận thường có hoại tử ống thận, tắc mạch do lắng đọng fibrin.

BỆNH KẼ - ỐNG THẬN

1. Viêm kẽ ống thận cấp (Viêm thận bể thận cấp).
2. Viêm kẽ ống thận mạn (Viêm thận bể thận mạn).
   - Viêm thận - bể thận mạn có trào ngược bàng quang niệu quản.
   - Viêm thận - bể thận mạn tắc nghẽn.
3. Thận ứ nước (do sỏi, do chít hẹp đoạn nối, không xác định).
4. Thận ứ mủ - áp xe thận - áp xe quanh thận.
5. Bệnh kẽ ống thận do thuốc và kim loại nặng.
6. Bệnh kẽ ống thận nhiễm độc.
7. Biến đổi kẽ ống thận trong các bệnh khác: nhiễm khuẩn, ký sinh trùng, ung thư, bệnh máu, bệnh chuyển hoá, bệnh tổ chức liên kết.
8. Đái tháo nhạt do thận (do sỏi hoặc nguyên nhân khác).

BỆNH BÀNG QUANG - NIỆU ĐẠO

1. Viêm bàng quang cấp, áp xe bàng quang.
2. Viêm bàng quang mạn.
3. Rối loạn chức năng thần kinh cơ bàng quang.
4. Rò bàng quang - trực tràng; rò bàng quang-âm đạo.
5. Túi thừa bàng quang.
6. Lao bàng quang.
7. Viêm niệu đạo.
8. Hẹp niệu đạo, túi thừa niệu đạo, sa niệu đạo.
9. Rò niệu đạo, sinh dục, trực tràng.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

DỊ DẠNG ĐƯỜNG TIẾT NIỆU

1. Thận teo nhỏ một bên, hai bên không rõ nguyên nhân.
2. Các biến đổi thận niệu quản: thận móng ngựa, thận sa, niệu quản đôi, niệu quản cắm lạc chỗ (ra đường sinh dục ở nữ).
3. Các dị dạng khác.

BỆNH THẬN DI TRUYỀN

1. HỘI CHỨNG ALPORT

Là một bệnh di truyền chưa rõ bệnh sinh, suy thận sớm, tiên lượng xấu.

Biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng bao gồm:

- Đái máu vi thể: có thể có đái máu đại thể, đái mủ vô khuẩn.
- Protein niệu (+), thường không quá 3,5g/24 giờ.
- Điếc thần kinh nhất là ở nam giới.
- Tổn thương cơ bản ở thận là tăng sinh tế bào gian mạch, tiến tới xơ hoá màng Bowman, xơ hoá tổ chức kẽ, teo ống thận. Không có lắng đọng globulin miễn dịch ở cầu thận.

2. HỘI CHỨNG MÀNG ĐÁY MỎNG: ĐÁI MÁU TÁI PHÁT LÀNH TÍNH

Là một bệnh lành tính di truyền theo kiểu gen trội, biểu hiện bằng:

- Đái máu đại thể ở tuổi nhỏ hay tái phát, có tính chất gia đình, sau 4-5 năm thì hết.
- Không có viêm họng hoặc bệnh đường tiết niệu.
- Tổn thương đặc trưng ở cầu thận là màng đáy bị mỏng đi một phần hoặc toàn bộ (mỏng hơn 200nm so với 300-400nm).

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

3. HỘI CHỨNG TẾ BÀO BỌT: BỆNH FABRY

– Biểu hiện đầu tiên thường làm giảm tiết mồ hôi, có chấm đỏ, nốt tím ở đầu chi.

– Có protien niệu - suy thận, urê, creatinin máu tăng, tiên lượng xấu.

– Tế bào biểu mô và tế bào nội mạch cầu thận thoái hoá hình hốc (tế bào bọt).

4. BỆNH ĐA NANG THẬN

Là bệnh di truyền ở người lớn theo kiểu gen thận trội và ở trẻ em theo kiểu gen thận lặn. Ở trẻ em, thường được phát hiện ngay sau đẻ, ở tuổi sơ sinh hoặc dưới 10 tuổi, tiên lượng xấu, ít bệnh nhân sống được đến tuổi thanh niên.

Ở người lớn đặc trưng lâm sàng là thận to, có nhiều nang cả hai bên, trong nang có dịch. Các nang to nhỏ không đều và to dần, trọng lượng mỗi thận có thể vượt quá 1kg. Thường được chẩn đoán phát hiện vào tuổi 30 đến 40. Với siêu âm thì có thể phát hiện sớm hơn. Tiến triển dẫn đến suy thận, trung bình vào tuổi 50. Tiên lượng xấu. Đa số tử vong trước tuổi 60. Cần phân biệt với nang đơn thận, một nang hoặc nhiều nang lành tính, tiên phát hoặc mắc phải (sau lọc máu thận nhân tạo dài ngày).

SUY THẬN

1. SUY THẬN CẤP

– Thiểu niệu-vô niệu, urê máu, kali máu tăng nhanh.

– Có thể hồi phục.

2. SUY THẬN TIẾN TRIỂN NHANH

– Đái máu.

– Tăng huyết áp.

– Urê, creatinin máu tăng không hồi phục. Tử vong trong vòng 6-12 tháng.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

3. SUY THẬN MẠN

– Tiền sử có bệnh thận-tiết niệu.

– Mức lọc cầu thận giảm dần, urê, creatinin máu tăng dần qua nhiều năm.

– Cuối cùng là hội chứng urê máu cao.

SUY THẬN CẤP TÍNH

1. ĐỊNH NGHĨA

Suy thận cấp là tình trạng chức năng thận bị suy sụp nhanh chóng do nhiều nguyên nhân cấp tính gây nên. Bệnh nhân có thiểu niệu, vô niệu, nitơ phi protein máu tăng dần, rối loạn nước, điện giải và thăng bằng toan - kiềm.

Tỷ lệ tử vong cao. Tuy nhiên nếu điều trị kịp thời và chính xác thì nhiều trường hợp chức năng thận có thể hồi phục hoàn toàn hoặc gần hoàn toàn.

2. NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ BỆNH SINH

2.1. Nguyên nhân

Nguyên nhân gây suy thận cấp rất nhiều. Có nguyên nhân trước thận, tại thận hoặc sau thận.

2.1.1. Nguyên nhân trước thận

Là nhóm nguyên nhân gây suy thận cấp chức năng do:

– Sốc giảm thể tích: mất nước, mất máu.

– Sốc tim.

– Sốc nhiễm khuẩn.

– Sốc quá mẫn.

– Các nguyên nhân gây giảm khối lượng tuần hoàn khác như: hội chứng thận hư, xơ gan, thiểu dưỡng... gây giảm protid máu và đặc biệt là albumin máu thiếu trầm trọng.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

2.1.2. Nguyên nhân tại thận

a. Các bệnh lý cầu thận cấp: chiếm khoảng 3-12% bệnh nhân suy thận cấp.

– Bệnh cầu thận nguyên phát: suy thận cấp có thể là biến chứng của viêm cầu thận cấp sau nhiễm liên cầu.

– Bệnh cầu thận thứ phát:

+ Viêm cầu thận lupus trong những đợt tiến triển cấp tính.

+ Hội chứng Goodpasture.

+ Schönlein-Henoch có tổn thương thận.

b. Các bệnh ống kẽ thận cấp tính:

Chiếm tới 58 đến 65% bệnh nhân suy thận cấp.

• *Các nguyên nhân gây viêm ống kẽ thận cấp tính (còn gọi là hoại tử ống thận cấp):*

– Nhiễm độc:

+ Tetrachlorua carbon

+ Glycol...

+ Mật cá trắm

+ Thuốc nam

– Thuốc

+ Kháng sinh: aminosid, cephalosporin, cyclosporin A...

+ Các thuốc khác: chống viêm giảm đau không steroid (Glafenin, paracetamol...), lithium, lợi tiểu nhóm thiazid, các thuốc chống ung thư, các thuốc cản quang có iod...

– Tan máu cấp tính

+ Truyền nhầm nhóm máu ABO.

+ Nhiễm virus, sốt rét ác tính...

+ Một số thuốc gây tan máu: quinin, rifampycin, chống viêm giảm đau không steroid.

+ Tiêu cơ vân cấp tính.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

+ Chấn thương cơ.

+ Thiếu máu cơ.

+ Hôn mê kéo dài, co giật.

+ Nghiện heroin, lạm dụng thuốc chống động kinh...

– Các tình trạng sốc: lúc đầu là suy thận cấp chức năng, sau c thể dẫn đến hoại tử ống thận cấp.

+ Sốc giảm thể tích.

+ Sốc tim.

+ Sốc nhiễm khuẩn...

• *Các nguyên nhân gây viêm kẽ thận cấp tính:*

– Nguyên nhân nhiễm trùng

+ Thông qua đường máu: nhiễm trùng huyết, bệnh do Leptospira bệnh do Salmonella.

+ Theo đường ngược dòng: viêm thận bể thận cấp.

– Nguyên nhân thông qua cơ chế miễn dịch dị ứng

+ Kháng sinh: β lactamin, cephalosporin, rifampycin, sulfamid...

+ Các thuốc khác: kháng viêm không steroid, thuốc giảm đau, lợ tiểu thiazid, thuốc chống co giật, allopurinol, cimetidin...

– Nguyên nhân rối loạn chuyển hoá: tăng acid uric máu.

– Các nguyên nhân khác: đa u tuỷ xương (myeloma), u bạch huyết (lymphoma)...

c. Các bệnh lý mạch máu tổn thương thận

– Viêm nút quanh động mạch.

– Viêm mạch dị ứng.

– Cryoglobulin huyết.

– Bệnh u hạt Wegner.

– Bệnh Takayasu.

– Chấn thương thận.

– Tắc mạch thận...

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

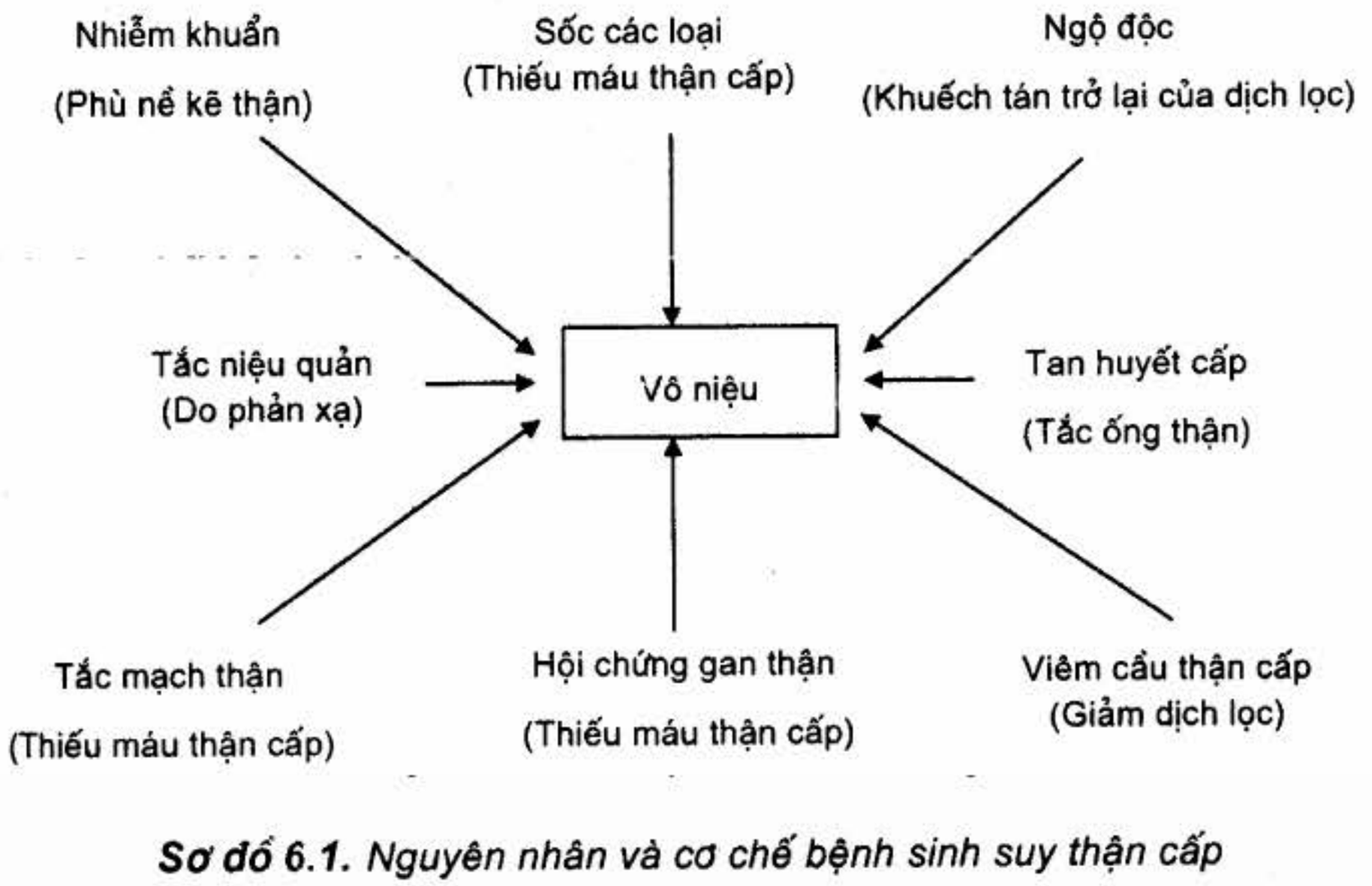
2.1.3. Các nguyên nhân sau thận

Là các nguyên nhân gây tắc nghẽn đường bài niệu:

- Sỏi bể thận, niệu quản.
- U chèn ép, tắc đường bài niệu.
- Nguyên nhân do viêm xơ, chít hẹp: lao thận-tiết niệu, giang mai.
- Xơ hoá sau phúc mạc...

2.2. Cơ chế bệnh sinh

Suy thận cấp do nhiều nguyên nhân, cho nên khó có thể đưa ra một cơ chế bệnh sinh đơn thuần.



***Sơ đồ 6.1.** Nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh suy thận cấp*

Nói chung có 5 yếu tố chính đóng góp vào cơ chế bệnh sinh như sau:

- Khuếch tán trở lại của dịch lọc cầu thận khi đi qua ống thận do màng tế bào ống thận bị huỷ hoại.
- Tắc ống thận do xác tế bào, do sắc tố, hoặc các sản phẩm protein.
- Tăng áp lực ở tổ chức kẽ của thận do phù nề.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

– Giảm sút dòng máu hiệu dụng ở vỏ thận dẫn đến làm giảm mứ lọc cầu thận một cách cấp tính.

– Thay đổi tính thấm của màng đáy mao quản cầu thận.

Tất cả những yếu tố đó đều góp phần ít nhiều dẫn đến vô niệu. Yếu tố nào chính, yếu tố nào phụ là tuỳ theo bệnh nguyên và diễn biến của quá trình bệnh lý.

3. LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG

Suy thận cấp thường trải qua bốn giai đoạn:

– Giai đoạn khởi đầu.

– Giai đoạn đái ít, vô niệu.

– Giai đoạn đái trở lại.

– Giai đoạn hồi phục.

Các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng tuỳ thuộc vào từng giai đoạn của bệnh.

3.1. Giai đoạn khởi đầu

Là giai đoạn tấn công của tác nhân gây bệnh. Diễn biến tuỳ theo từng nguyên nhân. Ở bệnh nhân ngộ độc thì diễn biến nhanh có thể dẫn tới vô niệu ngay. Ở bệnh nhân sốc thì diễn biến nhanh chậm tuỳ theo nguyên nhân gây sốc và kỹ thuật hồi sức ban đầu.

3.2. Giai đoạn đái ít, vô niệu

Vô niệu có thể diễn biến từ từ, bệnh nhân đái ít dần rồi vô niệu, nhưng vô niệu cũng có thể xảy ra đột ngột, nhất là trong trường hợp ngộ độc hoặc nguyên nhân cơ giới. Đái ít, vô niệu có thể kéo dài 1-2 ngày, có khi 3-4 tuần, trung bình 7-12 ngày. Đái ít, vô niệu gây ra những triệu chứng sau:

- *Lượng nước tiểu <500 ml/24 giờ. Nhiều trường hợp vô niệu hoàn toàn (nước tiểu < 100ml/24 giờ).*
- *Rối loạn nước và điện giải:*

– Phù: do đái ít, vô niệu và phụ thuộc vào lượng nước đưa vào. Có thể dẫn đến phù phổi cấp, phù não.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

– K^+ máu tăng dần: thường là nguyên nhân gây tử vong. Khi K^+ máu cao gây nên những hậu quả sau:

+ Triệu chứng tim mạch: là hậu quả nguy hiểm nhất. K^+ máu cao gây nên những rối loạn về dẫn truyền và tăng trương lực. Biểu hiện lâm sàng có thể là nhịp chậm, loạn nhịp, ngừng tim. Trên điện tâm đồ thấy sóng T cao, nhọn, đối xứng, có thể phối hợp với PQ dài, QRS giãn rộng, ST chênh lên hoặc chênh xuống.

+ Triệu chứng về thần kinh cơ: có thể thấy yếu, liệt cơ.

+ Khi K^+ máu ≥ 6,5 mmol/l là một tình trạng cấp cứu nội khoa, cần được lọc máu cấp.

– Natri máu và calci máu bình thường hoặc giảm do ăn nhạt và bị pha loãng.

• *Nitơ phi protein máu tăng cao dần.*

Urê máu tăng dần.

Creatinin máu tăng dần.

Acid uric máu tăng dần.

Khi tốc độ tăng urê, creatinin máu càng nhanh thì tiên lượng càng nặng. Urê máu tăng phụ thuộc vào mức độ vô niệu, phụ thuộc vào chế độ ăn nhiều protid, phụ thuộc vào quá trình giáng hoá protid trong cơ thể. Creatin máu, sản phẩm giáng hoá cuối cùng của creatinin (có chủ yếu trong cơ), không phụ thuộc vào chế độ ăn, nên nó phản ánh chức năng thận chính xác hơn urê. Khi nồng độ urê tăng trên 8 mmol/24 giờ hoặc creatinin tăng trên 90µmol/l/24 giờ thì tiên lượng rất xấu.

• *Toan máu chuyển hoá:* là không thể tránh khỏi do tích tụ các acid cố định. Bicarbonat sẽ giảm từ 1-2 mmol/24 giờ. Nếu có toan máu nặng, bicarbonat <20 mmol/l, pH máu giảm cũng là một trong những tiêu chuẩn của lọc máu.

• *Các triệu chứng khác:*

– Cao huyết áp thường ở mức độ vừa.

– Các biểu hiện tim mạch, hô hấp, thần kinh, tiêu hoá... của hội chứng urê máu cao.

– Nước tiểu có protein niệu, hồng cầu, bạch cầu niệu, trụ niệu tuỳ theo từng trường hợp. Tỷ trọng nước tiểu thấp trừ trường hợp suy thận cấp chức năng.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

3.3. Giai đoạn đái trở lại

Lượng nước tiểu tăng dần, đạt tới trên 2 lít mỗi ngày. Có trườn hợp đái 4-5 lít/ngày hoặc hơn. Đái nhiều phụ thuộc vào nguyên nhâ gây bệnh và phụ thuộc vào lượng nước đưa vào trong giai đoạn đái ít Nguy cơ chính của giai đoạn này là:

- Mất nước.
- Mất điện giải (K^+ máu hạ, Na^+ máu hạ).
- Vẫn còn nguy cơ urê, creatinin máu tăng ở giai đoạn đầu củ thời kỳ đái trở lại. Sau 3-5 ngày đái nhiều, urê, creatinin máu giản dần. Chức năng thận dần hồi phục.

Thời gian đái nhiều trung bình khoảng một tuần lễ. Sau đ lượng nước tiểu giảm dần và trở về bình thường. Tuy nhiên nhiề trường hợp, sang tháng thứ hai kể từ ngày đái trở lại, nước tiểu vẫ trên 2 lít/24 giờ.

3.4. Giai đoạn hồi phục

- Khối lượng nước tiểu dần trở về bình thường.
- Các rối loạn về sinh hoá dần trở về bình thường: Urê, creatinin máu giảm dần. Urê, creatinin niệu tăng dần. Lâm sàng tốt lên.

Tuy nhiên khả năng cô đặc nước tiểu của ống thận có khi hàng năm mới hồi phục hoàn toàn. Mức lọc cầu thận hồi phục nhanh hơn. Thường sang tháng thứ hai đã có thể bình thường. Trường hợp nặng thì cũng được 30-40ml/phút. Sự hồi phục nhanh, chậm tuỳ thuộc vào từng nguyên nhân, vào tình trạng ban đầu, chế độ điều trị và công tác hộ lý đối với bệnh nhân.

4. CHẨN ĐOÁN

4.1. Chẩn đoán xác định dựa vào:

- Có nguyên nhân cấp tính: uống mật cá trắm, ngộ độc kim loại nặng, ỉa chảy mất nước, viêm cầu thận cấp...

+ Xuất hiện:

+ Thiểu niệu, vô niệu.

+ Urê, creatinin máu tăng dần.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

+ K^+ máu tăng dần.
+ Toan máu chuyển hoá.
+ Diễn biến qua bốn giai đoạn.

4.2. Chẩn đoán phân biệt

Chủ yếu là phân biệt suy thận cấp với đợt cấp của suy thận mạn.

Ở suy thận mạn:

- Tiền sử có bệnh thận - tiết niệu.
- Thiếu máu tương ứng với mức độ suy thận.
- Cao huyết áp, suy tim: thường nặng hơn trên bệnh nhân suy thận mạn.
- Siêu âm có thể thấy hai thận teo nhỏ nếu do viêm cầu thận mạn.

4.3. Chẩn đoán thể bệnh

4.3.1. Suy thận cấp chức năng

Còn gọi là suy thận cấp trước thận, vì nguyên nhân là do giảm thể tích tuần hoàn, tụt huyết áp.

Chẩn đoán cần dựa vào: bệnh sử; có rối loạn huyết động như mất máu sau phẫu thuật; mất nước do nhiễm khuẩn, ỉa chảy, đái nhiều; suy tim.

Huyết áp tụt, mạch nhanh, nhỏ, đầu chi lạnh, đàn hồi da giảm, mắt trũng, mặt hốc hác.

Natri niệu thấp, kali niệu cao hơn natri, thẩm thấu và tỷ trọng nước tiểu vẫn bình thường.

Nếu không chữa trị kịp thời sẽ chuyển thành suy thận cấp thực tổn, tức là hoại tử ống thận cấp (thường sau 72 giờ trở lên).

4.3.2. Suy thận cấp thực tổn

Còn gọi là suy thận cấp tại thận. Thận bị tổn thương thực thể có thể do:

- Hoại tử ống thận cấp (sốc, ngộ độc...).
- Viêm cầu thận cấp, viêm thận - bể thận cấp.
- Nhồi máu thận.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

4.3.3. Suy thận cấp do cơ giới

Còn gọi là suy thận cấp sau thận, có thể do:

- Sỏi
- U
- Thắt nhầm niệu quản khi mổ...

4.4. Chẩn đoán nguyên nhân (xem phần nguyên nhân)

5. TIÊN LƯỢNG

Từ những năm 1960 đến nay, tiên lượng đã có nhiều thay đổi tốt hơn, nhờ có sự đóng góp của các kỹ thuật hồi sức hiện đại. Tuy nhiên tỉ lệ tử vong còn cao.

Ở những trung tâm có lọc máu bằng thận nhân tạo hoặc lọc màng bụng, tỉ lệ tử vong vẫn còn 20-40%, tuỳ theo từng nhóm bệnh nhân. Đối với những bệnh nhân suy thận cấp sau mổ lớn, chấn thương nặng, bỏng nặng, nhiễm trùng tử cung sau đẻ, ngộ độc kim loại nặng, tiên lượng rất xấu.

Nguyên nhân gây tử vong có thể do bệnh chính, do nhiễm khuẩn, hội chứng urê máu cao, K^+ máu cao.

Tiên lượng còn phụ thuộc vào bệnh chính, kỹ thuật hồi sức, công tác hộ lý và các biện pháp đề phòng bội nhiễm nhất là bội nhiễm phổi và nhiễm khuẩn từ các vết thương, vết loét.

6. XỬ TRÍ

6.1. Nguyên tắc chung

Nhanh chóng loại bỏ các nguyên nhân gây suy thận cấp có thể điều trị được (nâng huyết áp trong sốc, loại bỏ chất độc bằng rửa dạ dày trong 6 giờ đầu. ..).

Tập trung phương tiện chữa trị cho phù hợp với từng giai đoạn của bệnh, lọc máu ngoài thận khi cần thiết.

Chú ý công tác điều dưỡng và chống nhiễm khuẩn.

6.2. Điều trị cụ thể. Tuỳ theo từng giai đoạn của bệnh:

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

6.2.1. Giai đoạn đầu

Cần loại bỏ tác nhân gây suy thận cấp: bù dịch, bù máu, loại bỏ chất độc, mổ lấy sỏi niệu quản...

6.2.2. Giai đoạn đái ít vô niệu

Mục đích cơ bản của điều trị trong giai đoạn này là:

- Giữ cân bằng nội môi.
- Hạn chế tăng K^+ máu.
- Hạn chế tăng nitơ phi protein máu.

- *Nước:*

Ở bệnh nhân vô niệu đảm bảo cân bằng âm, nghĩa là vào ít hơn ra. Thường chỉ cho 500 ml mỗi ngày kể cả ăn uống. Mùa hè, có thể cho nhiều hơn. Muốn cho thêm cần tính toán cẩn thận. Chú ý trường hợp vô niệu do mất nước, mất muối thì phải bù dịch.

Trong tính toán, cần lưu ý đến lượng nước mất do nôn, ỉa chảy. Phải tính lượng nước sinh ra do chuyển hoá (vào khoảng 300ml mỗi ngày). Lượng nước mất qua mồ hôi, hơi thở khoảng 600ml/24 giờ. Sốt cao hoặc mùa hè có thể mất nhiều hơn.

- *Điện giải và toan máu*

- Điều trị tăng K^+ máu:

+ Hạn chế đưa K^+ vào: rau quả nhiều K^+, thuốc, dịch truyền có K^+.

+ Loại bỏ các ổ hoại tử, chống nhiễm khuẩn.

+ Lợi tiểu: nhóm furosemid, lợi tiểu quai nhằm đào thải nước và điện giải, đặc biệt là K^+:

Chỉ định khi không có nguyên nhân tắc nghẽn sau thận

Liều dùng: dò liều. Có thể cho 200-500mg/24 giờ hoặc hơn tuỳ vào mức độ đáp ứng bài niệu. Liều khởi đầu thường là 40-80mg. Liều cao 1000mg/24 giờ có thể được chỉ định.

+ Truyền natribicarbonat:

Khi có một lượng nước tiểu nhất định (VD: 300-500ml/24 giờ) thì việc truyền dịch sẽ dễ dàng hơn. Có thể truyền natri bicarbonat 1,4%

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

hoặc 4,2% hoặc tiêm tĩnh mạch natri bicarbonat 8,4% nếu muốn hạ chế lượng nước đưa vào. Bù natri bicarbonat giúp cải thiện tình trạn toan máu, qua đó K^+ không đi từ trong tế bào ra ngoài tế bào.

+ Truyền glucose ưu trương có pha insulin nhằm đưa bớt K^+ t ngoài tế bào vào trong tế bào.

+ Cho calci tiêm tĩnh mạch cũng hạn chế được ảnh hưởng của K máu cao.

+ Có thể dùng resin trao đổi ion (30g/24 giờ) để kéo kali máu r qua niêm mạc ruột. Các thuốc thường dùng: Resonium A, Kayexalat.

+ Nếu K^+ máu ≥ 6,5 mmol/l thì cần chỉ định lọc máu ngoài thận.

– Điều trị các rối loạn điện giải khác:

+ Natri và clo: natri máu hạ do ứ nước. Tốt nhất là hạn chế nước Khi natri máu hạ nhiều, bệnh nhân có buồn nôn, cần phải bù natri.

+ Calci máu: ít khi có hạ calci máu. Nếu có xuất hiện Têtani d calci máu thấp thì cho calci gluconat hoặc calci clorua.

– Hạn chế tăng nitơ phi protein máu; chủ yếu là hạn chế tăn urê máu:

+ Chế độ ăn: giảm đạm 0,4g/kg/24 giờ, đủ calo ít nhất 35Kcal/k trọng lượng cơ thể, đủ vitamin.

+ Bổ sung thêm viên ketosteril: cứ mỗi viên 600mg/5kg trọn lượng cơ thể.

+ Loại bỏ các ổ nhiễm khuẩn.

– Chỉ định lọc máu: nên chỉ định lọc máu sớm. Có thể chạy thận nhân tạo hoặc lọc màng bụng khi:

+ Khi K^+ máu ≥ 6,5 mmol/l.

+ Urê máu >30 mmol/l.

+ Creatinin máu > 600 µmol/l.

+ Có biểu hiện toan máu.

6.2.3. Xử trí trong giai đoạn đái trở lại

Ở giai đoạn này, tuy đái nhiều nhưng chức năng thận chưa hồi phục. Những ngày đầu đái nhiều urê và creatinin máu vẫn còn tăng . Đái nhiều có thể gây mất nước, mất điện giải. Điều trị nhằm:

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

– Tiếp tục hạn chế protid trong thức ăn, chỉ tăng protid khi urê máu đã giảm tới mức an toàn (<10 mmol/l). Chỉ cho hoa quả khi không còn nguy cơ tăng kali máu.

– Truyền dịch hoặc uống để chống mất nước và mất điện giải. Trong những trường hợp đái nhiều vừa phải, chỉ cần bù bằng uống oresol (2-2,5l/24 giờ). Khi nước tiểu >3 lít, nên bù bằng đường truyền tĩnh mạch. Lượng truyền tuỳ theo lượng nước tiểu. Tuy nhiên nếu sau 5-7 ngày vẫn đái nhiều nên hạn chế lượng dịch truyền và theo dõi tình trạng bệnh nhân, lượng nước tiểu 24 giờ để có thái độ bù dịch thích hợp vì thận đã có thể bắt đầu hồi phục chức năng cô đặc.

– Cần theo dõi sát điện giải máu, đặc biệt là Na^+ và K^+ máu.

6.2.4. Xử trí trong giai đoạn hồi phục sức khoẻ

Sức khoẻ bệnh nhân được hồi phục dần. Khi urê máu trở về bình thường thì cần tăng dần protid trong khẩu phần ăn và đảm bảo đủ calo và vitamin.

Cần chú ý đến công tác chăm sóc điều dưỡng ngay từ đầu để chống loét, chống bội nhiễm do nằm lâu. Trung bình sau 4 tuần điều trị thì chức năng thận bắt đầu hồi phục tốt và bệnh nhân có thể xuất viện.

Theo dõi định kỳ hàng tháng cho đến khi chức năng thận hồi phục hoàn toàn. Đối với các bệnh có thể trở thành mạn tính (bệnh cầu thận, bệnh kẽ thận do thuốc hay do nhiễm trùng) cần khám định kỳ cho bệnh nhân lâu dài.

Tiếp tục điều trị nguyên nhân nếu có: tắc nghẽn, các bệnh toàn thể (lupus, myelome...)

SUY THẬN MẠN TÍNH

1. ĐỊNH NGHĨA

1.1. Suy thận

Suy thận là sự giảm mức lọc cầu thận (MLCT) dưới mức bình thường. Suy thận được gọi là mạn tính khi mức lọc cầu thận giảm thường xuyên, cố định, có liên quan đến sự giảm về số lượng nephron chức năng.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Suy thận mạn là một hội chứng lâm sàng và sinh hoá tiến triển mạn tính qua nhiều năm tháng, hậu quả của sự xơ hoá các nephro chức năng gây giảm sút từ từ mức lọc cầu thận dẫn đến tình trạn tăng nitơ phi protein máu như urê, creatinin máu, acid uric...

Đặc trưng của suy thận mạn là:

- Có tiền sử bệnh thận tiết niệu kéo dài.
- Mức lọc cầu thận giảm dần.
- Nitơ phi protein máu tăng dần.
- Kết thúc trong hội chứng urê máu cao.

1.2. Mức lọc cầu thận (MLCT)

Là lượng nước tiểu đầu trong 1 phút (glomerular filtration rate GFR), là chỉ số cần và đủ để đánh giá mức độ suy thận mạn. Trong thực hành lâm sàng MLCT được đo bằng độ thải sạch creatinin nộ sinh (clearance creatinin). Bình thường MLCT trung bình bằng 120ml/phút hoặc 2ml/giây. Creatinin máu trung bình là 1mg/dl (0,8 1,2 mg/dl) tức là 88 micromol/lít (70-130 µmol/l). Khi MLCT giảm xuống dưới 60ml/phút (dưới 50%), creatinin máu tăng 1,5mg/dl hoặc 130µmol/l trở lên, thận suy rõ. Nitơ phi protein máu bao gồm urê creatinin, acid uric..., trong đó urê chiếm 80% và được coi là đại diện của nhóm. Trong lâm sàng có thể sử dụng urê máu để đánh giá mức độ và tiên lượng nặng nhẹ của suy thận. Để đánh giá tiên lượng và có biện pháp điều trị thích hợp cho từng thời kỳ, các nhà thận học chia suy thận thành bốn giai đoạn hoặc 4 độ tương ứng với sự giảm MLCT và tăng creatinin máu.

Giá trị ước đoán dựa vào creatinin máu. Chỉ định điều trị và chế độ ăn dựa vào MLCT.

1.3. Giai đoạn suy thận

Tiến triển của suy thận mạn có thể từ 5-10 năm hoặc lâu hơn tuỳ theo sự giảm sút từ từ số lượng nephron chức năng và mức lọc cầu thận. Có thể chia suy thận mạn thành 4 giai đoạn dựa vào mức lọc cầu thận:

- Suy thận nhẹ (giai đoạn 1).
- Suy thận vừa (giai đoạn 2).
- Suy thận nặng (giai đoạn 3).
- Suy thận giai đoạn cuối (giai đoạn 4).

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Bảng 6.1. *Các mức độ suy thận*

Mức độ suy thận	MLCT (ml/ph)	Creatinin máu (mg/dl)	Creatinin máu (µmol/l)	Chỉ định điều trị
Bình thường	120 ml/ph	0,8 - 1,2	70 - 130	Bảo tồn
Suy thận độ I	60 - 41	< 1,5	< 130	Bảo tồn
Suy thận độ II	40 - 21	1,5 - 3,4	130 - 299	Bảo tồn
Suy thận IIIa	20 - 11	3,5 - 5,9	300 - 499	Bảo tồn
Suy thận IIIb	10 - 5	6,0 - 10	500 - 900	Lọc máu
Suy thận độ IV	< 5	> 10	> 900	Lọc máu bắt buộc hoặc ghép thận

* Bảng: Phân loại mức độ suy thận mạn và chỉ định điều trị theo Nguyễn Văn Xang.

Năm giai đoạn bệnh thận mạn tính

Theo Hội Thận học thế giới và Hội Thận học châu Âu (2002)

Giai đoạn	Giai đoạn I	Giai đoạn II	Giai đoạn III	Giai đoạn IV	Giai đoạn V
MLCT ml/phút/1,73m²	> 90	60 - 89	30 - 59	15 - 29	< 15
Phân loại	Chưa suy thận	Suy thận nhẹ	Suy thận vừa	Suy thận nặng	Suy thận giai đoạn cuối
Xử trí	Tìm nguyên nhân	Theo dõi huyết áp, hoá sinh		Làm thông động - tĩnh mạch	Lọc ngoài thận hay ghép thận
	Theo dõi định kỳ hàng năm	Theo dõi định kỳ hàng năm		Theo dõi đinh kỳ 3 tháng	Theo dõi định kỳ hàng tháng

2. CHẨN ĐOÁN

Suy thận mạn được phát hiện qua khám định kỳ để theo dõi bệnh lý thận tiết niệu mạn tính, hay khi tìm kiếm nguyên nhân thiếu máu, tăng huyết áp, tai biến mạch não xảy ra.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

2.1. Chẩn đoán xác định: Có hai bước:

2.1.1. Chẩn đoán có suy thận: dựa vào sự suy giảm mức lọc cầu thậ (hệ số thanh thải creatinin nội sinh) và tăng creatinin máu > 110 µmol/l

2.1.2. Chẩn đoán tính chất mạn tính: dựa vào một số biểu hiện sau:

Lâm sàng: có tiền sử bệnh thận cũ, nay có da và niêm mạc nhợt, c xuất huyết dưới da, có tăng huyết áp.

Xét nghiệm: giảm calci máu rõ rệt, thiếu máu bình sắc, đôi khi triệ chứng thiếu máu bị lu mờ (bệnh thận đa nang).

X quang: giảm kích thước thận đều cả hai thận. UIV rất nguy hiểm trong trường hợp này, chỉ có ý nghĩa khi nghi nờ có bệnh lý tiết niệu.

Siêu âm: thấy giảm kích thước thận trong viêm cầu thận mạn hoặ nhu mô thận mỏng, giãn đài bể thận trong ứ nước thận do sỏi.

Ở một số trường hợp khác thấy kích thước thận không giảm mà ngược lại tăng lên (thận đa nang, bột thận, thận ứ nước, đái tháo đường và tắc tĩnh mạch thận).

2.2. Chẩn đoán phân biệt: Cần phân biệt với đợt cấp của suy thận mạn.

2.3. Chẩn đoán nguyên nhân

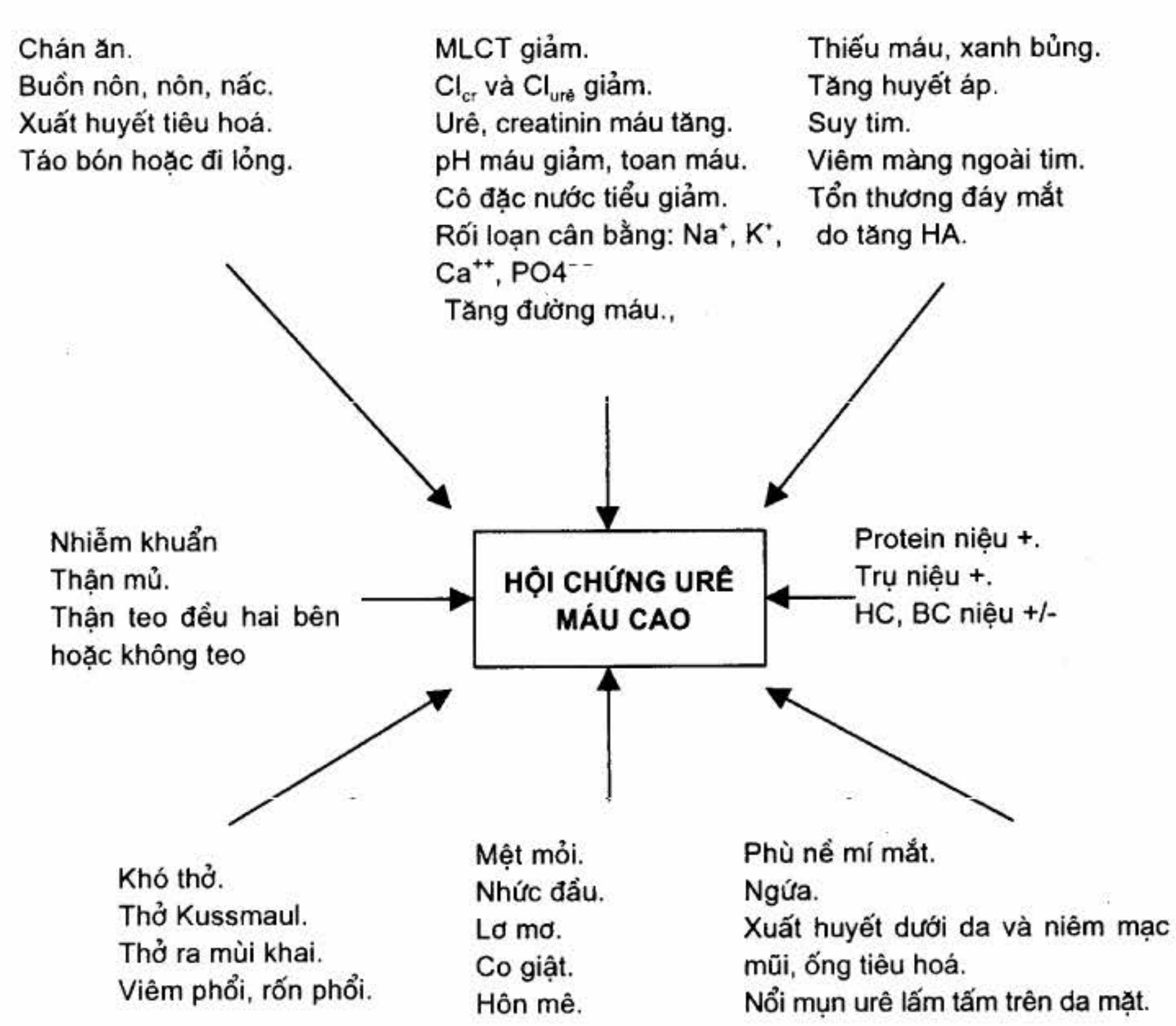
Sau khi chẩn đoán xác định suy thận mạn, cần chẩn đoán nguyên nhân. Chẩn đoán nguyên nhân dựa vào hỏi kỹ tiền sử, tiến triển bệnh trong quá khứ và khám lâm sàng toàn diện, kể cả thăm trực tràng và soi đáy mắt, xét nghiệm sinh hoá, huyết học, X quang, siêu âm tuỳ thuộc vào diễn biến lâm sàng. Nhiều trường hợp chẩn đoán nguyên nhân rất dễ dàng vì bệnh lý điển hình, xét nghiệm chính xác, thuyết phục như viêm cầu thận mạn tính, viêm ống kẽ thận mạn tính, bệnh thận có nguồn gốc mạch máu, bệnh thận di truyền. Tuy nhiên có một số trường hợp không tìm được nguyên nhân.

3. CÁC BIỂU HIỆN LÂM SÀNG CỦA SUY THẬN MẠN

Các biểu hiện lâm sàng của suy thận mạn có hội chứng urê máu cao được trình bày trong sơ đồ 6.2.

Ở giai đoạn đầu của suy thận mạn (độ I, độ II), các biểu hiện thường nghèo nàn như thiếu máu nhẹ, chán ăn, mệt mỏi, tức hai bên hố lưng. Trong thời gian này, bệnh nhân thường không biết là mình đã bị suy thận. Các biểu hiện lâm sàng bắt đầu xuất hiện rõ vào giai đoạn III, khi MLCT giảm xuống dưới 20ml/phút, creatinin máu tăng trên 300 µmol/l. Suy thận càng nặng thì biểu hiện lâm sàng càng rầm rộ.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ



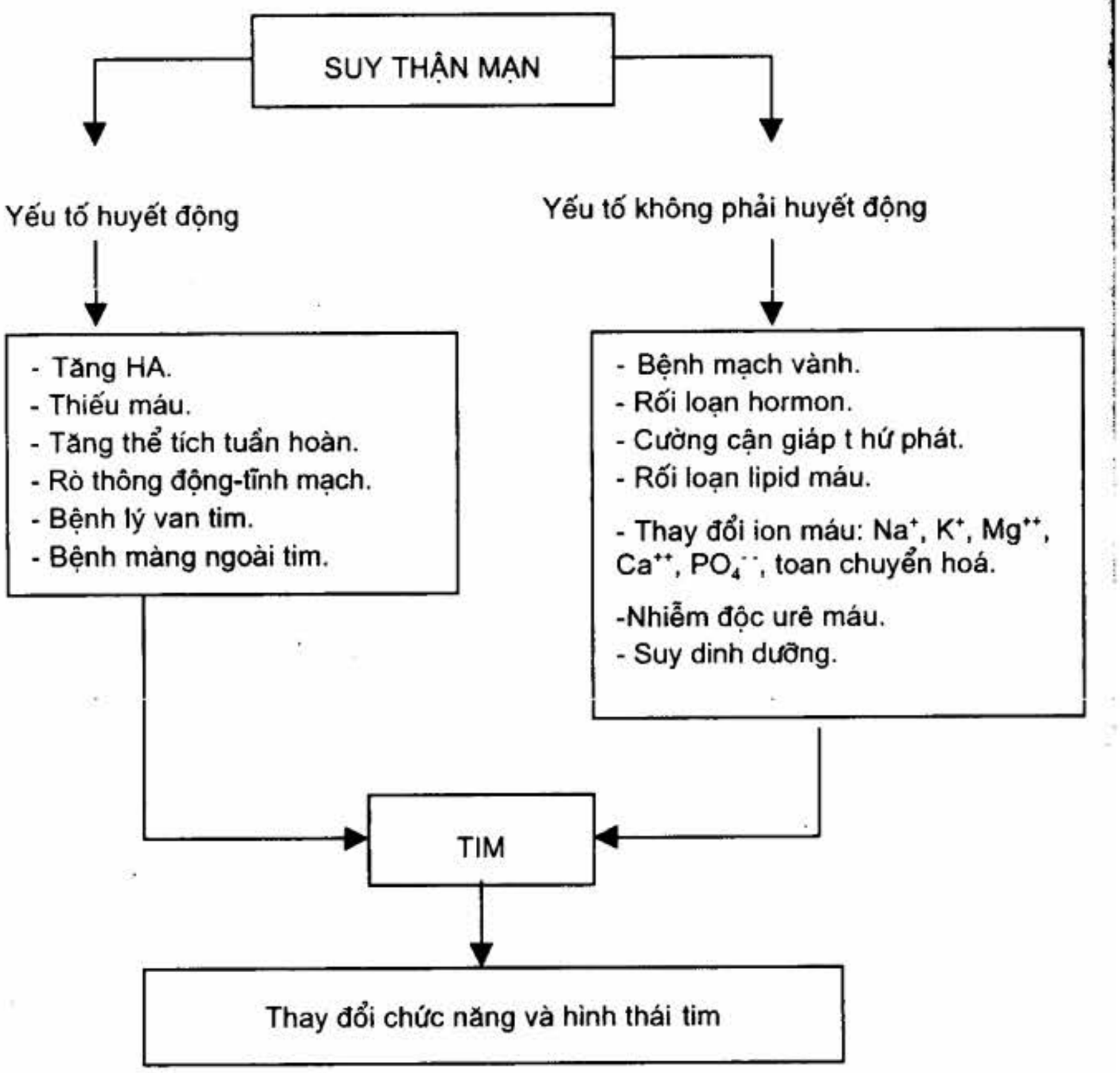
Sơ đồ 6.2. *Tóm tắt các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của hội chứng urê máu cao.*

4. CÁC BIẾN CHỨNG THƯỜNG GẶP TRONG SUY THẬN MẠN

Nhiều biến chứng khác nhau xuất hiện, suy thận càng nặng thì biến chứng càng nhiều. Có những biến chứng liên quan trực tiếp đến sự giảm sút chức năng thận, nhưng cũng có những biến chứng lại do các phương pháp điều trị thay thế gây ra.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

4.1. Biến chứng tim mạch



Sơ đồ 6.3. *Tóm tắt các yếu tố ảnh hưởng lên tim ở bệnh nhân suy thận mạn*

Những biến chứng tim mạch ở bệnh nhân suy thận chiếm tỷ lệ cao và là nguyên nhân tử vong chính (40-60%). Ở nhóm bệnh nhân suy thận mạn điều trị lọc máu ngoài cơ thể, nguy cơ của nhóm này cao hơn nhiều so với quần thể dân số bình thường. Việc đánh giá đúng các biến chứng về tim mạch có vai trò quan trọng trong điều trị và kéo dài cuộc sống của những bệnh nhân này.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

4.1.1. Bệnh lý màng ngoài tim

Biểu hiện của nhóm biến chứng này là viêm màng ngoài tim và tràn dịch màng ngoài tim do tăng urê máu. Đây là một biến chứng rất cổ điển. Trước kia bệnh lý màng ngoài tim được coi là dấu hiệu báo trước cái chết. Có hai hình thái bệnh lý: hình thái cổ điển sớm và hình thái muộn.

- *Hình thái sớm:*

Thường xảy ra vào giai đoạn cuối của suy thận mạn, trước khi urê vượt quá 40 mmol/l, biểu hiện bằng tràn dịch màng ngoài tim và tràn dịch đa màng, khó phân biệt với viêm màng ngoài tim có thanh dịch sợi huyết trên lâm sàng, trên X quang tim phổi và siêu âm. Đây là tình trạng nhiễm độc do urê máu tăng cao. Điều trị bằng phương pháp lọc máu sẽ nhanh chóng giảm bớt dịch màng ngoài tim và tiên lượng được cải thiện đáng kể.

- *Hình thái muộn:*

Thường xảy ra ở những bệnh nhân được chạy thận nhân tạo chu kỳ, ít gặp hơn ở bệnh nhân lọc màng bụng chu kỳ. Tổn thương loại này khác với loại trên ở chỗ nó không liên quan trực tiếp đến hội chứng urê máu cao. Nguyên nhân thường gặp: lọc máu không hiệu quả làm tích tụ các chất chuyển hoá độc hại có phân tử lượng trung bình, cường cận giáp, thừa nước, sử dụng thuốc chống đông và nhiễm virus. Triệu chứng thường gặp: có tiếng cọ màng tim, sốt, đau ngực, gan to và rối loạn nhịp tim. Chẩn đoán dựa vào X quang tim phổi, siêu âm tim và điện tim đồ. Siêu âm tim đóng vai trò quan trọng trong những trường hợp triệu chứng lâm sàng không rõ. Điều trị dựa vào chỉ định lọc máu thích hợp: rút nước nhiều dựa vào siêu lọc, giảm liều heparin hoặc dùng heparin ngoài cơ thể trong khi lọc máu. Khi có ép tim cần dẫn lưu màng ngoài tim cấp. Điều trị kết hợp với corticoid hoặc chống viêm không đặc hiệu khi có sốt và triệu chứng nhiễm khuẩn.

4.1.2. Bệnh cơ tim do urê máu cao (myocardiopathie urémique)

Ứng dụng siêu âm doppler trong thăm dò tim mạch đã cho phép chúng ta ngày càng hiểu rõ hơn về cơ chế bệnh sinh của bệnh cơ tim do urê máu cao. Các thay đổi về hình thái như phì đại và giãn thất trái có thể kéo theo sự thay đổi chức năng tâm thu và tâm trương. Suy tim trái là một trong những nguyên nhân tử vong của bệnh nhân thận nhân tạo chu kỳ, chiếm tỷ lệ 15-25%.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

4.1.3. Tăng huyết áp

Tăng huyết áp gặp ở 80-90% trong số bệnh nhân suy thận mạn giai đoạn cuối và chiếm 10-25% số bệnh nhân thận nhân tạo chu kỳ. Trong suy thận mạn thường gặp tăng huyết áp tâm thu, tâm trương, tăng huyết áp tâm thu đơn độc, hoặc tăng huyết áp tâm thu nổi trội hơn.

Suy thận gây tăng huyết áp theo những cơ chế chủ yếu là giữ muối và nước, tăng hoạt tính của hệ thống renin-angiotensin-aldosteron, hệ thần kinh phụ thuộc catecholamin, hormon chống bài niệu..., tăng sức cản mạch ngoại biên, giảm hoạt tính của hệ thống giảm áp...

Tăng huyết áp ở bệnh nhân suy thận mạn và bệnh nhân suy thận lọc máu chu kỳ cũng dẫn đến hàng loạt các biến chứng nặng nề ở tim, não, mắt... làm tăng tỷ lệ tử vong ở những bệnh nhân này.

4.1.4. Phì đại thất trái trong suy thận mạn

Phì đại thất trái là ảnh hưởng rất thường gặp ở bệnh nhân suy thận mạn, chiếm tỷ lệ cao 40% số bệnh nhân suy thận giai đoạn cuối và 60-80% số những bệnh nhân thận nhân tạo chu kỳ. Có thể phì đại đồng tâm hay lệch tâm. Các yếu tố ảnh hưởng đến chức năng thất trái có thể tóm tắt như sau:

- Tăng huyết áp.
- Thiếu máu.
- Ứ muối và dịch.
- Rò thông động-tĩnh mạch.
- Cường cận giáp trạng thứ phát.
- Rối loạn hệ thống thần kinh tự động.

4.1.5. Bệnh lý mạch vành ở bệnh nhân suy thận

Suy vành và nhồi máu cơ tim cũng chiếm một tỷ lệ đáng kể chiếm 24% ở bệnh nhân suy thận mạn. Nhiều tác giả khác cũng cho thấy tầm quan trọng của bệnh lý mạch vành ở bệnh nhân suy thận mạn, nhất là ở những bệnh nhân chạy thận nhân tạo chu kỳ. Rối loạn chuyển hoá lipid máu ở những bệnh nhân này là một yếu tố nguy cơ của suy vành. Chẩn đoán dựa trên điện tâm đồ, nghiệm pháp gắng sức, siêu âm tim gắng sức và chụp mạch vành.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

4.1.6. Bệnh lý van tim

Nguyên nhân chủ yếu là do vôi hoá van và các tổ chức dưới van. Ngoài ra, giãn các buồng tim cũng gây ra bệnh lý van tim. Theo Rostand, vôi hoá van hai lá chiếm 21% số bệnh nhân chạy thận nhân tạo chu kỳ. Một số tác giả khác cũng thấy tương tự như vậy. Thường gặp hơn cả là vôi hoá van hai lá, tiếp đến là vôi hoá van động mạch chủ, gây ra hở hoặc hẹp van. Siêu âm Doppler tim giúp chẩn đoán được các tổn thương van tim này.

4.1.7. Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn

Suy thận mạn, nhất là ở những bệnh nhân chạy thận nhân tạo chu kỳ và lọc màng bụng chu kỳ làm tăng nguy cơ viêm nội tâm mạc. Siêu âm tim, nhất là siêu âm qua thực quản sẽ giúp chẩn đoán đúng.

4.1.8. Rối loạn nhịp tim

Nguyên nhân chủ yếu là do rối loạn điện giải (tăng kali máu), suy tim, bệnh mạch vành... Rối loạn nhịp tim càng làm nặng thêm rối loạn chức năng tim. Điều trị bằng thuốc chống loạn nhịp phải hết sức thận trọng ở những bệnh nhân này.

4.2. Rối loạn cân bằng nước, điện giải và kiềm toan

4.2.1. Natri

Sự cân bằng (lượng vào = lượng ra) vẫn được duy trì ở những nephron còn lại do tăng lượng lọc và giảm hấp thu ở ống thận từng phần. Tuy nhiên, có thể có giữ muối khi suy thận giai đoạn cuối do đưa nhiều muối vào cơ thể qua chế độ ăn hoặc truyền dịch. Ngược lại, có khi gặp ở bệnh thận kèm theo mất muối như thận đa nang, viêm kẽ thận mạn tính và thường gặp ở người lớn tuổi và khi điều trị lợi tiểu. Cần chú ý đến cân bằng lượng muối vào và ra, thường chỉ cho 2g NaCl/ngày.

4.2.2. Nước

Các rối loạn chủ yếu là tiểu nhiều và tiểu đêm, liên quan đến giảm hormon kháng bài niệu ADH và giảm chênh lệch thẩm thấu ống-kẽ thận, do hiện tượng thải sạch "wash out" của các nephron còn lại. Thường không thấy có hiện tượng thừa nước. Thiểu niệu nặng nề

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

thường ít xuất hiện ở suy thận giai đoạn cuối, nhưng sẽ gặp sau kh bắt đầu lọc máu vài tháng đến vài năm. Khi uống ít nước quá, lư lượng nước tiểu sẽ giảm và có nguy cơ tăng thẩm thấu máu. Nên đư nước vào khoảng 1,5-2 lít/24 giờ nếu còn tiểu tốt, giảm nước đưa và khi thiểu niệu.

4.2.3. Kali

Bình thường giữ cân bằng kali được thực hiện do tăng tiết kali ở ống lượn xa, do sự tham gia của các yếu tố ngoài thận (thải qua đường tiêu hoá và tăng chuyển đổi vào trong tế bào). Trong trường hợp đặc biệt, tăng kali máu là do một số yếu tố phối hợp vào như: vô niệu, dùng một số thuốc (kháng aldosteron, ức chế men chuyển, kháng viêm không steroid, ức chế beta giao cảm), đưa vào quá nhiều kali, toan chuyển hoá...

Về điều trị: tuỳ theo mức độ tăng kali máu mà có những phương pháp điều trị thích hợp.

4.2.4. Cân bằng toan - kiềm

Rối loạn toan - kiềm thường xuất hiện khi mức lọc cầu thận giảm dưới 25ml/phút. Khi đó xuất hiện toan chuyển hoá với khoảng trống anion tăng (bình thường từ 8-17mmol/l). Đôi khi xuất hiện toan máu có kali máu cao và toan máu tăng clo kèm theo kali máu bình thường, xảy ra ở những bệnh nhân bị bệnh thận có mất muối. Khi mức lọc cầu thận giảm sẽ làm tích tụ các acid hữu cơ dẫn đến toan máu, tuỳ theo suy mức độ nặng nhẹ cần bổ sung bicarbonat natri.

4.3. Thay đổi về huyết học trong suy thận mạn

4.3.1. Thiếu máu

Thiếu máu là một biểu hiện thường xuyên của suy thận mạn và không hồi phục. Thận càng suy thiếu máu càng nặng, thường xuất hiện khi MLCT còn dưới 25ml/phút. Đến giai đoạn cuối, hồng cầu chỉ còn khoảng 1,5 tera/lít, huyết sắc tố còn khoảng 50-60g/lít, hematocrit < 0,20l/l.

Các yếu tố tham gia vào cơ chế bệnh sinh của thiếu máu trong suy thận mạn:

- Giảm đời sống hồng cầu.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- Mất máu.
- Thiếu hụt erythropoiein.

Erythropoietin (EPO) là một nội tiết tố kích thích sinh hồng cầu. Ở người lớn có >90% EPO được sản xuất ở thận tại các tế bào quanh ống thận. Thận là cơ quan chủ đạo điều hoà sản xuất EPO theo cơ chế tác động ngược (feed-back) đáp ứng với lượng oxygen cung cấp cho tổ chức. Khi áp suất riêng phần oxy trong tổ chức nhu mô thận giảm, thận sẽ tăng sản xuất EPO. EPO tác động lên tế bào tiền sinh hồng cầu (erythroid progenitor cell) ở tuỷ xương, hồng cầu sẽ được sản xuất nhiều lên, làm tăng khả năng tải oxy của máu. Khi đã đủ oxy thì tổ chức thận lại đáp ứng ngược lại, giảm sản xuất EPO. Erythropoietin không có dự trữ trong cơ thể hoặc trong thận. Thận phải thường xuyên tổng hợp 2-4 UI/kg/24 giờ để duy trì nồng độ bình thường trong huyết tương 10-25 UI/l (1000-1500 U/tuần).

Ở bệnh nhân suy thận mạn, do tổn thương nhu mô mạn tính nên thận không sản xuất đủ erythropoietin do đó không kích thích được tuỷ xương sinh hồng cầu. Vì vậy người suy thận bao giờ cũng thiếu máu, hậu quả là chất lượng cuộc sống càng giảm mặc dù được lọc máu chu kỳ.

Ngày nay nhờ kỹ thuật tái tạo gen, người ta đã sản xuất được erythropoietin giống như ở người và gọi tắt là erythropoietin người tái tổ hợp (rHu-EPO = recombinant human erythropoietin). Việc sử dụng rHU-EPO để điều trị thiếu máu cho bệnh nhân suy thận mạn, trước và trong khi lọc máu chu kỳ có khả năng đưa hemoglobin lên đến mức gần bình thường hoặc bình thường.

4.3.2. Rối loạn đông máu

Nguy cơ xuất huyết ở bệnh nhân suy thận mạn đã được nói đến từ nhiều năm nay, trước khi xuất hiện phương pháp điều trị lọc máu, dường như rất thường gặp trong suy thận giai đoạn cuối. Xuất huyết tiêu hoá thường là nguyên nhân tử vong ở những bệnh nhân này.

Những thay đổi về huyết học rất phức tạp: có thể do chức năng của tiểu cầu bị rối loạn như giảm kết dính, giảm kết tập và giảm sản xuất yếu tố III tiểu cầu; có thể do các yếu tố ức chế sinh lý của quá trình đông máu bị rối loạn vì vậy thường hay có xuất huyết ở những bệnh nhân suy thận nặng.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

4.3.3. Thiếu hụt miễn dịch trong suy thận mạn

Đó là tình trạng giảm miễn dịch vừa phải. Nhiễm trùng thường hay gặp ở những bệnh nhân này. Ở những bệnh nhân được lọc máu chu kỳ, nhiễm trùng do tụ cầu cũng thường gặp; ngoài ra nhiễm virus viêm gan B cũng là vấn đề cần chú ý ở những bệnh nhân này.

4.4. Biến chứng tiêu hoá

Vào giai đoạn cuối, chán ăn là triệu chứng phổ biến, nhất là đối với thức ăn protid. Buồn nôn và nôn là dấu hiệu của urê máu cao cần xem xét lọc máu.

Xuất huyết tiêu hoá, và thủng tạng rỗng do loét có tiên lượng rất nặng. Viêm loét dạ dày có xuất huyết chiếm gần 1/3 số bệnh nhân suy thận mạn. Cơ chế bệnh sinh rất phức tạp, một phần do các độc tố gây cho niêm mạc, một phần do rối loạn đông máu gây ra. Tiết gastrin tăng lên ở những bệnh nhân có creatinin máu cao trên 300µmol/l. Sự tăng tiết gastrin không được điều chỉnh lại sau khi chạy thận nhân tạo chu kỳ, nhưng bình thường trở lại sau khi ghép thận.

Qua các kết quả mổ tử thi cho thấy những biến đổi ở tuỵ chiếm 60% số bệnh nhân suy thận mạn. Các tổn thương nặng nề thường gặp ở những bệnh nhân có nồng độ nội tiết tố tuyến cận giáp (PTH) cao. Viêm tuỵ cấp thường gặp hơn ở những bệnh nhân lọc màng bụng chu kỳ với tỷ lệ tử vong 20-30%.

4.5. Biến chứng ở phổi

Phù phổi, viêm phế quản, viêm phổi và tràn dịch màng phổi là những biến chứng cũng thường gặp ở bệnh nhân suy thận mạn.

Ở những bệnh nhân suy thận mạn nặng, hay những bệnh nhân lọc máu, thường gặp những cơn phù phổi cấp như là tăng gánh mạn tính, có thể hoặc không kèm tràn dịch màng phổi, thường có suy thất trái hoặc thừa dịch ngoài tế bào. "Phổi urê cao" với hình ảnh X quang điển hình là mờ hình cánh bướm ở rốn phổi, nguyên nhân có thể là do tăng tính thấm mạch máu.

Trong một số trường hợp urê máu cao, có tràn dịch màng phổi mạn tính không giải thích được, đôi khi có tràn máu. Tiến triển bất thường, có thể đột ngột hết dịch, nếu kéo dài có thể dẫn đến xơ hoá gây hội chứng hạn chế.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Đối với những bệnh nhân suy thận không triệu chứng có X quang tim phổi bình thường, chức năng hô hấp có thể thay đổi: hội chứng hạn chế, giảm khả năng khuếch tán phổi đối với khí carbonic. Vôi hoá ở phổi cũng được phát hiện thấy ở dạng vi thể, có thể do hậu quả của cường tuyến cận giáp thứ phát, ghép thận cải thiện được tình trạng này.

Đối với bệnh nhân thận nhân tạo chu kỳ người ta cho rằng chuyển hoá ion acetat là nguyên nhân của giảm hô hấp (hypoventilation) do tăng sử dụng oxy và giảm sản xuất CO_2. Sử dụng bicarbonat cũng gây ra một mức độ thiếu oxy nào đó liên quan đến hiện tượng không phù hợp sinh học phức tạp.

4.6. Loạn dưỡng xương ở bệnh nhân suy thận mạn

Loạn dưỡng xương là một bệnh xương có nguồn gốc chuyển hoá, hậu quả của sự phá huỷ nhu mô thận và thay đổi cân bằng về calci-phospho. Tổn thương xương xuất hiện ở giai đoạn sớm của của suy thận mạn. Khi MLCT giảm dưới 50% thì có tới 50% trong số họ có biểu hiện tổn thương về mô học ở xương. Trong thận nhân tạo chu kỳ, hầu hết các bệnh nhân đều có tổn thương về xương. Chạy thận nhân tạo chất lượng tốt có thể cải thiện được một phần tình trạng trên. Có hai loại tổn thương xương:

- Cường cận giáp thứ phát với tổn thương viêm xơ xương.
- Loạn dưỡng xương do thận bao gồm nhuyễn xương và bệnh xương bất hoạt.

4.6.1. Cường cận giáp thứ phát

Cường cận giáp thứ phát là kết quả của tăng cùng lúc về khối lượng tuyến cận giáp và tăng bài tiết PTH bởi từng tế bào. Nồng độ PTH trong máu bắt đầu cao ở những bệnh nhân suy thận mạn có MLCT giảm dưới 80ml/phút. Mặt khác ở những bệnh nhân suy thận mạn thấy đáp ứng của tuyến cận giáp với hạ calci máu tăng hơn so với người bình thường.

- *Vai trò của phospho:* Khi MLCT còn <20 ml/phút, khả năng đào thải phospho của thận bị giảm và xuất hiện tăng phospho máu. Nó tác động lên sự tiết PTH bằng 3 cách:
  - Giảm calci ion hoá huyết tương.
  - Giảm tiết calcitriol.
  - Kích thích trực tiếp tăng tiết PTH.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

• *Vai trò của calcitriol:* Thận là cơ quan chịu trách nhiệm sản xuấ calcitriol thông qua 25-OH-D3. Khi MLCT >60ml/phút nồng đ calcitriol bình thường. Khi MLCT <40ml/phút nồng độ calcitriol giản và nồng độ của nó tỷ lệ thuận với sự giảm MLCT. Giảm sản xuấ calcitriol trong suy thận mạn là hậu quả của:

– Sự phá huỷ các nephron.

– Sự giữ phospho nội biểu mô ống thận và ngoại tế bào.

– Sự thiếu 1,25-(OH)2-D3 trong những trường hợp thiếu ánh nắng mặt trời, thiếu hụt dinh dưỡng và vitamin.

Giảm calcitriol huyết tương dẫn đến cường cận giáp thông qua 3 cơ chế:

– Giảm calci máu do giảm hấp thu calci của PTH.

– Sự kháng của xương đối với tác dụng tăng calci của PTH.

– Sự rối loạn điều hoà trực tiếp việc sản xuất PTH.

• *Vai trò của hạ calci máu:* Giảm calci ion hoá và calci huyết với rối loạn chức năng thận dẫn đến cân bằng âm về calci. Nó là hậu quả của giảm vận chuyển tích cực calci ở ruột, tăng phospho máu, ăn thiếu calci, nồng độ calci thấp <1,7 mmol/l trong dịch lọc thận nhân tạo. Calci máu thấp sẽ kích thích tiết PTH và dẫn đến tổn thương viêm xơ xương.

• *Vai trò của toan máu:* Toan máu cũng tham gia vào quá tình gây cường cận giáp. Nó làm thuận lợi hơn tăng phospho máu, bilan calci âm và quá trình tổng hợp calcitriol bị ảnh hưởng.

4.6.2. Loạn dưỡng xương: Bao gồm nhuyễn xương và bệnh xương bất hoạt. Có nhiều cơ chế tham gia vào quá trình này:

• *Nhuyễn xương:*

– Vai trò của sự thiếu hụt vitamin D: không phải bệnh nhân suy thận mạn ở giai đoạn cuối nào cũng có nhuyễn xương, mà chỉ có những bệnh nhân có thiếu hụt 25-OH-D3 do thiếu ánh nắng mặt trời và thiếu hụt vitamin , dinh dưỡng mới bị nhuyễn xương.

– Vai trò của phospho huyết tương: hạ phospho máu và thiếu hụt vitamin D là những yếu tố quan trọng của nhuyễn xương.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

– Vai trò của nhôm: bệnh nhân suy thận mạn thường có biểu hiện nhiễm độc nhôm do giảm đào thải chúng qua nước tiểu và cũng có thể do đưa vào cơ thể quá nhiều bằng thức ăn thức uống. Aluminium sẽ làm giảm sự hình thành xương và ức chế tiết PTH.

– *Bệnh xương bất hoạt:* bệnh này dẫn đến bất sản tuỷ hay xương chết, có nghĩa là không có hoạt động tế bào tạo xương, nó thường là hậu quả của suy cận giáp tương đối hoặc tuyệt đối. Bệnh lý này rất thường gặp ở người già.

Triệu chứng lâm sàng của loạn dưỡng xương ở bệnh nhân suy thận mạn xuất hiện muộn ở giai đoạn lọc máu chu kỳ như: hội chứng mắt đỏ do vôi hoá củng mạc mắt. Đau xương gặp ở 20% bệnh nhân viêm khớp và viêm quanh khớp. Viêm cơ thường ít gặp hơn. Vôi hoá quanh khớp hoặc đứt dây chằng, gẫy xương ít gặp. Trẻ em có thể gặp biến dạng cột sống hoặc chậm lớn. Xét nghiệm nghèo nàn, dựa vào calci máu giảm; phospho máu bình thường hoặc giảm ở giai đoạn suy thận nhẹ và tăng ở giai đoạn suy thận nặng; phosphatase kiềm toàn phần tăng cao. Nồng độ PTH tuỳ thuộc, rất cao trong hội chứng cường cận giáp và trong tổn thương hỗn hợp. Dấu hiệu X quang chủ yếu là tăng tiêu xương ở quanh xương và vỏ xương của đầu chi. Có thể thấy sự huỷ xương ở đầu xương đòn. Rỗ xương xuất hiện ở đầu trên xương cẳng chân, cổ xương đùi, xương cánh tay. Trên xương sọ, tiêu xương tạo thành dạng hạt.

Tổn thương nhuyễn xương rất khó phân biệt được trên phim X quang, chỉ có sinh thiết xương mới cho biết đâu là tổn thương nhuyễn xương hay bệnh xương bất hoạt. Vôi hoá các mô mềm cũng có thể được quan sát thấy ở bệnh nhân suy thận mạn. Vôi hoá các mạch máu thường thấy sớm ở mạch máu ngón tay, động mạch chủ, động mạch chậu.

Tổn thương xương xuất hiện ở suy thận giai đoạn sớm vì vậy việc điều trị dự phòng là rất cần thiết, nhằm giữ cho nồng độ phospho và calci máu trong giới hạn bình thường và bổ sung sự thiếu hụt về hormon calcitriol.

– Kiểm soát phospho máu:

+ Hạn chế ăn thức ăn có nhiều phospho. Nên giữ mức phospho máu ở mức 1,45-1,9 mmol/l. Lượng phospho đưa vào cơ thể nên khoảng 800mg/24 giờ.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

+ Bổ sung muối calci (carbonat calcium, acetat calcium. Không nên dùng citrat calcium vì nó làm tăng tái hấp thu nhôm ở ruột. Lượng calci hàng ngày cần khoảng 1-4g/ngày.

– Bổ sung calcitriol:

Bổ sung calcitriol đường uống (0,25 µg/ngày) hoặc tĩnh mạch đối với bệnh nhân suy thận mạn sẽ làm giảm nồng độ PTH trong máu và làm tăng độ nhạy cảm của tuyến cận giáp đối với calci. Calcitriol làm tăng hấp thu của thận đối với calci vì vậy làm tăng calci máu.

– Phẫu thuật cắt bỏ tuyến cận giáp:

Gần đây nhờ kiểm tra được nồng độ phospho máu và điều trị calcitriol dự phòng nên chỉ định cắt bỏ tuyến cận giáp giảm. Chỉ định cắt tuyến cận giáp khi nồng độ PTH quá cao kèm theo tăng calci máu mặc dù đã điều trị calcitriol, ngứa nhiều, vôi hoá nhiều nơi.

4.7. Biến chứng thần kinh

4.7.1. Tổn thương thần kinh trung ương

Thường là các biến chứng nặng nề như phù não, tai biến mạch não đặc biệt do tăng huyết áp; rối loạn ý thức, lú lẫn thứ phát sau rối loạn điện giải nặng nề như hạ natri máu.

- *Bệnh não do urê máu cao:*

Bệnh não do urê máu cao xảy ra khi bệnh nhân ở giai đoạn suy thận nặng, không thấy có các nguyên nhân gây ra như ngộ độc thuốc, thiếu hụt vitamin B1, hạ natri máu, hạ phospho máu nặng, tăng huyết áp hay xuất huyết não.

Các bất thường có thể là ảo giác, đau đầu chóng mặt, không nói, co giật... rồi lú lẫn và hôn mê. Bệnh não do urê thường khó phân biệt với bệnh não do viêm gan, do chuyển hoá.

- *Rối loạn thần kinh trung ương do thận nhân tạo:*

– Hội chứng mất cân bằng: có thể gặp ở lần chạy thận nhân tạo đầu tiên, biểu hiện là buồn nôn, đau đầu, rối loạn thị giác, mất thăng bằng, run rẩy và co giật rồi lú lẫn và hôn mê. Tuy nhiên có thể hồi phục vài giờ sau khi ngừng lọc, điện não đồ hoàn toàn bình thường. Hội chứng này thường gặp ở trẻ em, những người nhẹ cân và những người chạy thận ở giai đoạn quá muộn có nồng độ urê, creatinin quá cao với

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Sau khi ghép thận, người ta không thấy có sự bình thường hoá trở lại về lipid, mà thấy có sự thay đổi tình trạng lipid máu. Tăng cholesterol lại biểu hiện rõ nét và thường xuyên hơn trong khi triglycerid lại giảm xuống.

Tăng cholesterol chủ yếu liên quan đến LDL-C, nó có thể do điều trị corticoid và cyclosporin. Ngày nay người ta còn đề cập nhiều đến lipoprotein (a), một yếu tố nguy cơ độc lập của vữa xơ động mạch trong quần thể bình thường, yếu tố này tăng cao trong suy thận mạn.

4.8.3. Rối loạn dinh dưỡng

Chế độ ăn kiêng đạm chặt chẽ là một trong những nguyên nhân của rối loạn dinh dưỡng nặng ở những bệnh nhân suy thận mạn. Khi lọc máu chu kỳ chế độ ăn rộng rãi hơn nên đã hạn chế được tình trạng suy dinh dưỡng ở những bệnh nhân này. Thiếu protein năng lượng liên quan tới hiệu quả dị hoá và chán ăn ở bệnh nhân suy thận mạn. Hơn nữa trong quá trình chạy thận nhân tạo hiện tượng không phù hợp về sinh học sẽ kích thích dị hoá cơ; đưa thêm glucose vào trong dịch lọc có thể hạn chế sự mất acid amin. Quá trình lọc màng bụng chu kỳ kéo theo sự thoát mất albumin và acid amin vào trong dịch lọc mà nó cần được bù lại bằng chế độ ăn giàu protid, trong khi đó đưa thêm glucose vào cơ thể qua màng bụng lại làm giảm ngon miệng ở những bệnh nhân này.

Trước giai đoạn thận nhân tạo chu kỳ, bài xuất urê hàng ngày là một chỉ số tốt về khẩu phần protid. Cholesterol thấp (<1,5g) cũng là một chỉ số suy dinh dưỡng. Về chế độ dinh dưỡng cho người suy thận, nhiều tác giả cho rằng cần 35-40calo/kg cân nặng/24 giờ, và 1-1,2g protid/kg cân nặng/24 giờ cho thận nhân tạo chu kỳ; 1,3g protid/kg cân nặng/24 giờ cho bệnh nhân lọc màng bụng chu kỳ; và 0,8-0,4g protid/kg cân nặng/24 giờ cho bệnh nhân suy thận chưa có chỉ định lọc máu. Hàm lượng mỡ không quá 30% trong tổng số calo cần thiết cho cơ thể.

4.9. Rối loạn về nội tiết

Ở nam giới những rối loạn về chức năng sinh dục thường xuất hiện khi bị suy thận mạn, có thể có bất thường về tạo tinh trùng. Nồng độ testosteron huyết tương toàn phần hay tự do giảm vừa phải. Đáp ứng của testosteron với human chorionic gonadotropin (HCG) bị ngừng hẳn. Tăng prolactin máu thấy ở 1/3 số bệnh nhân nam chạy thận nhân tạo chu kỳ.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

tốc độ nhanh. Có thể là do phù não vì lọc urê ở dịch màng nhện chậm hơn so với trong máu vì vậy nước sẽ tràn vào tế bào não. Phù não cũng là hậu quả của sự giảm pH trong nội tế bào vỏ não và có liên quan đến tăng sản xuất acid.

– Bệnh não do nhôm: chỉ gặp ở những bệnh nhân thận nhân tạo chu kỳ chưa có hệ thống xử lý nước tốt.

4.7.2. Tổn thương thần kinh ngoại biên

Viêm đa thần kinh xuất hiện khi MLCT <10ml/phút, gặp ở một số ít bệnh nhân lọc máu chu kỳ, biểu hiện bằng giảm tốc độ dẫn truyền thần kinh vận động và cảm giác. Triệu chứng lâm sàng thường là mệt mỏi toàn thân, cảm giác nóng bỏng chân, chuột rút và teo cơ, có thể cả hai bên, thường gặp nhất ở chi dưới. Điều trị bằng thận nhân tạo tốt có thể cải thiện được tình trạng trên. Rất khó phân biệt sự khác nhau giữa tổn thương thần kinh ngoại biên do suy thận mạn hay do chuyển hoá do đái tháo đường...

4.8. Rối loạn về chuyển hoá

4.8.1. Kháng insulin

Giảm chuyển hoá thận của insulin dẫn đến kéo dài thời gian và nồng độ đỉnh của nó trong huyết tương, từ đó muốn uống dường. Mặc dù vậy, biểu đồ đường huyết là bất thường, chứng minh cho sự kháng insulin ở mức tế bào.

4.8.2. Rối loạn lipid máu

Ngay từ giai đoạn suy thận nhẹ, có thể thấy thành phần của apoprotein thay đổi. Tăng lipid máu xuất hiện rõ nhất khi MLCT giảm dưới 30ml/phút, chủ yếu là tăng triglycerid. Thường gặp tăng lipid máu typ IV có kèm tăng VLDL và IDL, có thể kèm theo giảm HDL-C. Tăng LDL và giảm HDL đôi lúc xuất hiện trước khi tăng triglycerid. Cho dù suy thận mạn do nguyên nhân nào thì thành phần ApoAI, ApoAII cũng giảm, còn ApoB có thể tăng nhẹ hoặc không tăng, đặc biệt ApoCIII tăng rõ rệt. Như vậy, tỷ lệ ApoAI/ApoB và ApoAI/ApoC III giảm. Tăng cholesterol thường hiếm gặp. HDL-C giảm và tỷ lệ HDL-C/LDL-C cũng giảm. Giảm HDL-C kéo theo cùng một lúc giảm HDL2 và HDL3. Giảm HDL2 có liên quan đến tăng tần suất của tỷ lệ tử vong do tim mạch ở những bệnh nhân thận nhân tạo chu kỳ.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Ở bệnh nhân nữ bị suy thận, rối loạn vùng dưới đồi đóng một vai trò quan trọng và rối loạn chức năng buồng trứng dường như là nguyên nhân trực tiếp của vô sinh. Trong suy thận giai đoạn cuối có thể gặp rong kinh hoặc mất kinh. Estradiol và progesteron huyết tương bình thường ở phần đầu chu kỳ, sau đó hầu hết đều thiếu hụt lutein. Bài tiết LH và FSH bị rối loạn. Các rối loạn này ở vùng dưới đồi. Sau khi mãn kinh nồng độ LH và FSH tăng lên mức bình thường.

Mất quá trình rụng trứng dẫn đến mất cân bằng hormon và gây ra rong kinh, đôi khi gây ra nhiều nang buồng trứng. Điều trị bằng progesteron có hai tác dụng: tránh được rong kinh do vậy giảm nguy cơ thiếu máu nặng và không cần dùng thuốc tránh thai chứa estroprogesteron nữa. Trên thực tế, nếu sự thụ thai ở phụ nữ bị suy thận nặng là thấp thì có thai vẫn có thể xảy ra ngay cả ở những phụ nữ vô kinh. Trong trường hợp suy thận vừa, mang thai có thể trọn vẹn đến kỳ sinh nhưng thai nhi thường nhỏ và dễ nguy hiểm cho mẹ vì tăng huyết áp, tiền sản giật và suy thận sẽ trầm trọng hơn. Trong giai đoạn lọc máu cũng có thể có thai nhưng tiên lượng về thai nhi thường không tốt. Ghép thận sẽ làm chức năng sinh dục bình thường trở lại nhưng chỉ nên có thai sau khi ghép thận 1-2 năm vì cần chờ cho chức năng thận thực sự ổn định và như vậy tiên lượng về thai nhi sẽ tốt hơn.

5. ĐIỀU TRỊ

5.1. Điều trị nguyên nhân

Giải quyết các nguyên nhân dẫn đến suy thận mạn nếu có thể.

5.2. Điều trị bằng chế độ ăn

– Chế độ ăn kiêng muối chỉ áp dụng khi có phù, có tăng HA. Không khuyên ăn nhạt kéo dài, đặc biệt trong những bệnh lý thải trừ muối nhiều (thận đa nang).

– Cân bằng nước: tuỳ thuộc vào tình trạng khát. Hạn chế nước khi có hạ natri máu.

– Bổ sung thêm kali bằng ăn uống tuy nhiên không nên ăn nhiều chuối, chocolat, hoa quả khô...

– Bổ sung thêm kiềm vào: cần giữ cho mức kiềm ở 20-24 mmol/l (uống nước khoáng hoặc bicarbonat).

– Chế độ ăn đạm và năng lượng: đảm bảo 35-40 Kcal/kg cân nặng/ngày.

– Hàm lượng protid đưa vào từ 0,4-0,8g/kg cân nặng/ngày.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

5.3. Điều trị triệu chứng

5.3.1. Điều trị rối loạn điện giải

- *Nếu kali máu cao:*
  - Hạn chế đưa kali vào qua thức ăn.
  - Cho nhựa trao đổi ion: Resonium A, Kayexalat...
  - Calci đường tĩnh mạch.
  - Truyền glucose 20% + insulin TM chậm.
  - Truyền natri bicarbonat 1,4%; 4,2%; 8,4%.
  - Lọc máu khi nồng độ kali máu >6,5 mmol/l.
- *Nếu kali thấp:* cần bổ sung kali tuỳ theo mức độ thiếu hụt, có thể bằng đường uống hoặc đường truyền tĩnh mạch chậm.

5.3.2. Điều trị toan máu

Bệnh nhân suy thận mạn có kali máu cao thường có nguy cơ toan chuyển hoá, đặc trưng bằng thiếu bicarbonat. Kết quả xét nghiệm khí máu sẽ cho biết mức độ rối loạn cân bằng kiềm toan.

Thông thường xử trí bằng truyền nari bicarbonat 1,4% tĩnh mạch, trường hợp khẩn cấp ngừng tim hay cần hạn chế dịch vào sẽ truyền tĩnh mạch bicarbonat 4,2%, 8,4%.

5.3.3. Điều trị tăng HA

- Hạn chế muối: 2g/ngày
- Lợi tiểu: Lasix, Natrilix.
- Thuốc ức chế men chuyển: Coversyl, Renitec... (lưu ý kali máu).
- Thuốc ức chế calci: nifedipin (Adalat), Amlor, Plendil...
- Thuốc ức chế β (Propranolol, atenolol, pindolol).

5.3.4. Điều trị thiếu máu

- Điều chỉnh các yếu tố tham gia vào thiếu máu: chảy máu, thiếu sắt, thiếu acid folic,..
- Erythropoietin (Eprex, Epokin...): 2-3 lần x 50 UI/kg cân nặng/tuần, tiêm dưới da, giữ nồng độ Hb ở mức 10-11g/dl.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

– Truyền máu: nên hạn chế, trừ trường hợp mất máu cấp và thiếu máu nặng.

5.3.5. Điều trị loạn dưỡng xương

– Bổ sung calci: carbonat calci 4-5 g/ngày.

– Thuốc: Rocaltrol 0,25 µg x 1 viên/ngày, 25 OH D3 (Dedrogyl)

– Hạn chế phosphat: hạn chế sữa và phomat và các thuốc chứa thành phần phospho.

5.3.6. Thuốc khác: bổ sung vitamin và các acid amin (Ketosteril hay Nephrosteril).

5.3.7. Lọc máu ngoài thận

– Thận nhân tạo.

– Lọc màng bụng.

5.3.8. Ghép thận

– Từ người sống:

+ Cùng huyết thống.

+ Không cùng huyết thống.

– Từ người mất não, chết lâm sàng.

HỘI CHỨNG THẬN HƯ

1. ĐẠI CƯƠNG

Hội chứng thận hư (HCTH) là một hội chứng lâm sàng và thể dịch, xuất hiện ở nhiều bệnh có tổn thương cầu thận với các hình ảnh mô học khác nhau.

Người ta phân biệt:

– HCTH bẩm sinh

– HCTH nguyên phát do cầu thận bị:

+ Tổn thương tối thiểu.

+ Thoái hoá trong.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

+ Tăng sinh tế bào.

+ Tổn thương màng đáy.

+ Tổn thương màng tăng sinh.

+ Xơ hoá.

– HCTH thứ phát do tổn thương cầu thận trong các bệnh hệ thống, chuyển hoá: lupus, đái tháo đường, nhiễm bột thận...

2. CƠ CHẾ BỆNH SINH

Bệnh sinh của HCTH nguyên phát hay đơn thuần được giải thích theo cơ chế miễn dịch. Miễn dịch dịch thể (IgG, IgM, IgA) thay đổi; miễn dịch trung gian tế bào, lympho T tiết ra lymphokin và phức hợp miễn dịch gây tổn thương màng đáy cầu thận.

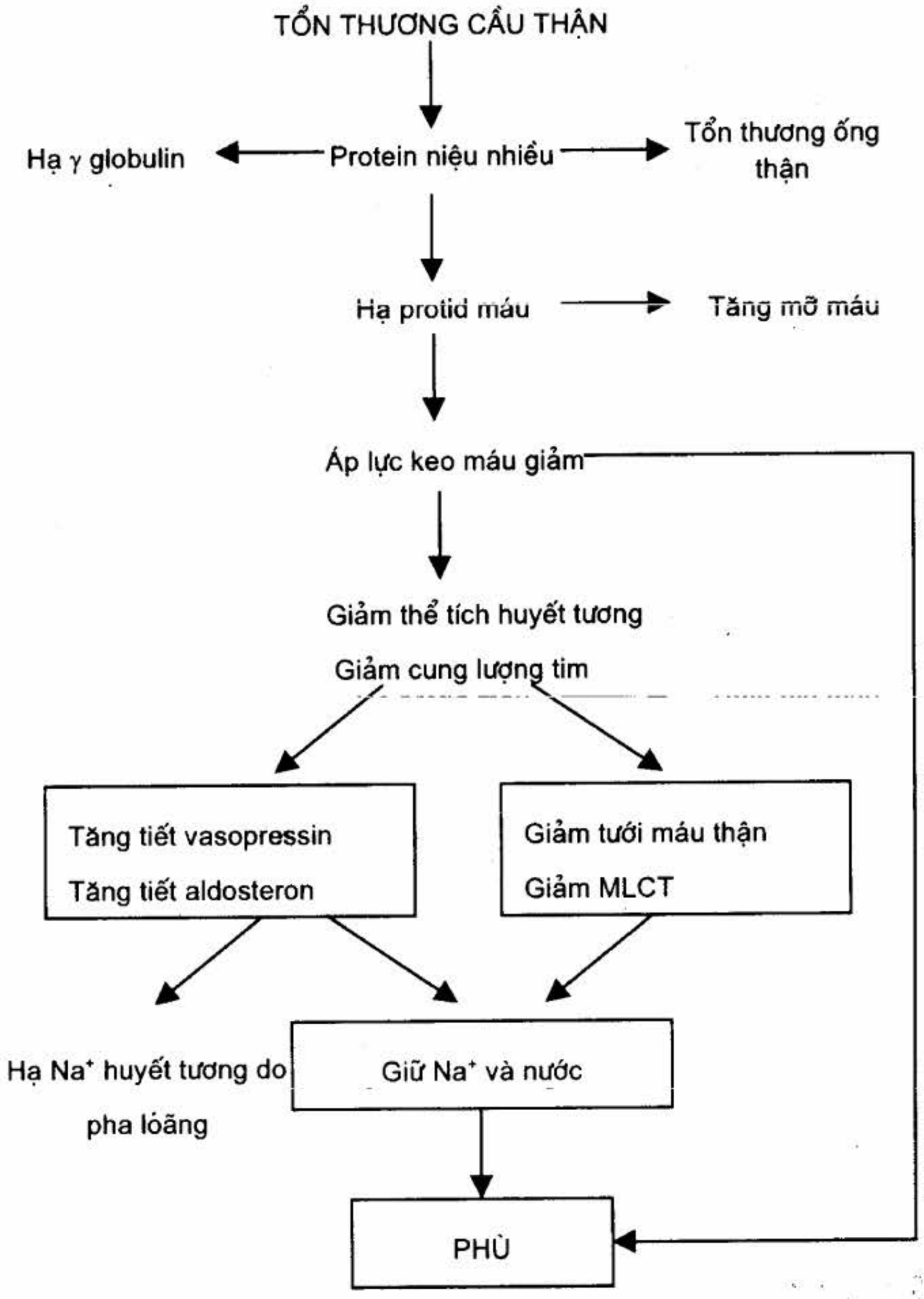
2.1. Cơ chế xuất hiện protein niệu bao gồm:

- Tổn thương cấu trúc của màng đáy cầu thận.
- Biến loạn điện tích ở màng đáy cầu thận.
- Biến loạn về huyết động học trong quá trình lọc ở cầu thận.

2.2. Cơ chế xuất hiện phù

Vì bị mất nhiều protein qua nước tiểu làm cho protid máu giảm gây giảm áp lực keo huyết tương, giảm thể tích huyết tương, giảm cung lượng tim, giảm tưới máu thận và giảm MLCT, ứ trệ nước và điện giải gây phù. Mặt khác, vì thể tích huyết tương và cung lượng tim giảm sẽ có tác động ngược "feedback" làm tuyến yên tăng tiết vasopressin rồi kích thích tuyến thượng thận tiết aldosteron làm giữ nước và muối (xem sơ đồ 6.4).

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

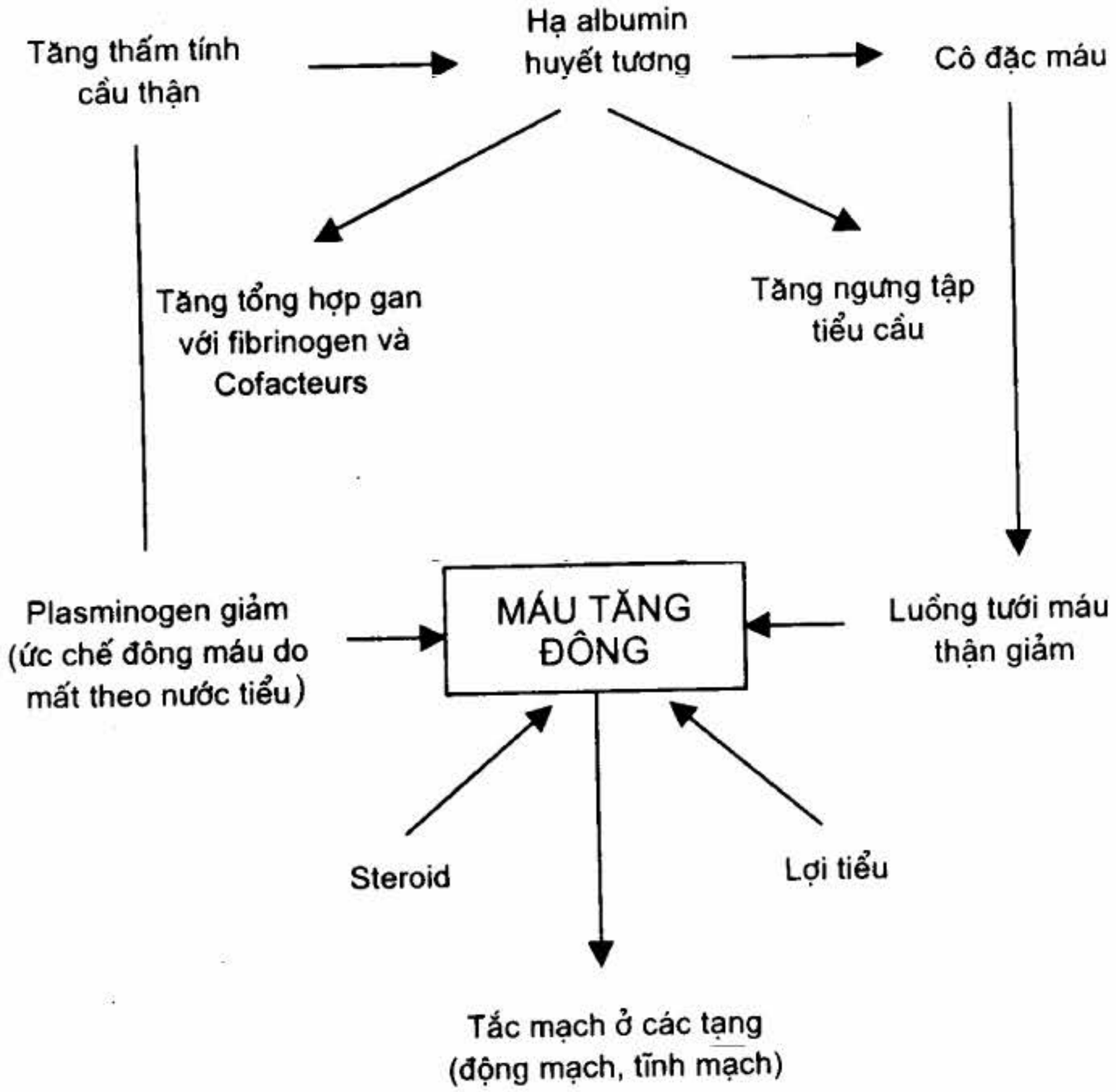


Sơ đồ 6.4. *Sinh lý bệnh học của HCTH nguyên phát*

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

2.3. Tăng mỡ máu

Là dấu hiệu quan trọng trong HCTH, thể hiện tăng cholesterol, triglycerid, VLDL, HDL là apoproteinB. Người ta cho rằng, tăng tổng hợp lipoprotein do gan vì protid và albumin huyết tương giảm. Mặt khác, người ta thấy giảm lipoproteinlipase dẫn đến giảm dị hoá lipid thứ phát với kết quả là tăng ngưng tập tiểu cầu và tăng sự hình thành các mảng xơ vữa mạch máu (sơ đồ 6.5).



Sơ đồ 6.5. *Sinh lý bệnh của tăng đông máu và biến chứng tắc mạch*

3. NGUYÊN NHÂN

3.1. Nguyên phát

- HCTH đơn thuần, viêm cầu thận (VCT) tổn thương tối thiểu.
- VCT ổ, thuỳ.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- VCT tăng sinh nội mạch, ngoại mạch, gian mạch.
- VCT màng.
- VCT màng - tăng sinh.
- VCT xơ hoá.

3.2. Thứ phát

- Bệnh hệ thống: tạo keo, lupus, viêm nút quanh động mạch.
- Bệnh chuyển hoá: đái tháo đường, nhiễm bột.
- Suy tim sung huyết, bệnh tim bẩm sinh.
- Viêm gan B, giang mai.
- Nhiễm độc.

4. TRIỆU CHỨNG

4.1. Phù

Trọng lượng cơ thể tăng, phù toàn thân, phù mềm, ấn lõm. Có thể có các triệu chứng của dịch màng phổi, màng bụng, màng tim, màng tinh hoàn (ở nam giới).

4.2. Protein niệu: >3,5g/24 giờ hoặc ≥40mg/m^2da/giờ. Trong nước tiểu có mỡ chiết quang, trụ trong, hồng cầu.

4.3. Giảm và biến đổi thành phần của protid huyết tương

- Protid <60g/l.
- Albumin <30g/l.
- A/G<1.
- α_2 tăng, β tăng. Khi γ tăng nghĩ đến bệnh hệ thống.
- Điện di protein miễn dịch: IgG giảm, IgM tăng, IgA giảm.

4.4. Tăng cholesterol, trigiycerid huyết tương

Thêm vào đó, trong HCTH nguyên phát đơn thuần có thể thấy chỉ số chọn lọc của protein niệu (U/P IgG: U/P albumin <0,1 ở tổn thương tối thiểu...).

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

4.5. Hình ảnh mô học

Sinh thiết thận, dùng kính hiển vi quang học, kính hiển vi huỳnl quang, kính hiển vi điện tử, thấy các loại tổn thương (xem các hình ti 6.1 đến 6.11).

- Tổn thương tối thiểu.
- Tổn thương ổ, thuỳ.
- Tổn thương tăng sinh nội mạch, ngoại mạch, gian mạch.
- Tổn thương màng đáy.
- Tổn thương xơ hoá.

Dựa vào tổn thương mô học, người thầy thuốc có thể chọn lựa thuố điều trị, đánh giá kết quả điều trị và tiên lượng bệnh.

5. BIẾN CHỨNG

Do diễn biến của bệnh, phụ thuộc vào tổn thương mô học hoặc do tác dụng phụ của thuốc.

5.1. Nhiễm khuẩn: do sức đề kháng giảm vì IgM giảm và C_3PA làm giảm khả năng thực bào. Có thể gặp:

- Nhiễm khuẩn huyết.
- Viêm mô, viêm tế bào.
- Viêm màng bụng tiên phát do phế cầu và các vi khuẩn khác.
- Viêm phế quản, viêm phổi.
- Zona.

5.2. Rối loạn nước, điện giải

Đặc biệt Na^+ huyết tương giảm do pha loãng; giảm Ca^{++} máu nên có thể có triệu chứng têtani; kali máu giảm gây liệt ruột.

5.3. Biến chứng tiêu hoá

Đau bụng do viêm loét dạ dày - tá tràng. Cần chẩn đoán phân biệt với viêm màng bụng tiên phát, tắc động mạch mạc treo.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

5.4. Thiểu dưỡng do đái nhiều protein

5.5. Tắc mạch máu

Gặp ít nhưng dễ gây tử vong. Do tăng đông, tăng ngưng tập tiểu cầu, antithrombin giảm, plasminogen giảm. Có thể gặp:

- Tắc động mạch phổi.
- Tắc động mạch mạc treo.
- Tắc động mạch tứ chi.
- Tắc động mạch não.
- Tắc động mạch thận.

5.6. Biến chứng do tác dụng không mong muốn của thuốc điều trị

- Corticoid: viêm loét dạ dày, tăng đường huyết, rối loạn tâm thần, hội chứng dạng Cushing.
- Thuốc giảm miễn dịch: gây nhiễm khuẩn, thiểu sản tuỷ, rụng tóc, viêm bàng quang chảy máu do Endoxan, vô sinh nam nữ, ung thư, bệnh bạch cầu...
- Thuốc lợi tiểu: giảm thể tích, hạ Na^+ máu, suy thận cấp chức năng.

6. ĐIỀU TRỊ

6.1. Điều trị triệu chứng

- Nghỉ ngơi, lao động nhẹ.
- Chế độ ăn nhạt, giàu protid, vitamin.
- Truyền albumin.
- Điều chỉnh rối loạn thể dịch.
- Lợi tiểu nhóm: Furosemid, có thể phối hợp với nhóm spironolacton.

6.2. Điều trị nguyên nhân

- *Thuốc giảm miễn dịch:*
  - Prednison hoặc prednisolon: 60mg/m^2 da/ngày.

Hoặc 2mg/kg thể trọng/ngày cho trẻ em và 1mg/kg thể trọng/ngày cho người lớn ở liều tấn công 4-8 tuần sau đó giảm dần và duy trì liều. Hoặc:

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

– Methylprednisolon liều cao 500-1000mg truyền nhỏ giọt tĩnh mạch trong 1 - 2 giờ/ngày x 3 ngày liên tiếp sau đó chuyển sang uống liều 1mg/kg thể trọng/ngày x 30 ngày rồi giảm dần đến liều duy trì.

– Nhóm alkyl hoá: chlorambucil 2,5mg/kg thể trọng/ngày trong vài tuần rồi giảm liều hoặc cyclophosphamid (Endoxan) 2,5mg/kg thể trọng/ngày, trong vài tuần có theo dõi bạch cầu ngoại vi.

– Azathioprin (Imuran, Imurel) 2-3mg/kg thể trọng/ngày;

– Cyclosporin A (Sandimmum, Neoral) 2-3mg/kg thể trọng/ngày.

- *Tách huyết tương:*

– Loại bỏ huyết tương bệnh lý của bệnh nhân, truyền huyết tương người lành

– Một số trường hợp dùng thêm thuốc kháng viêm không steroid hoặc levamisol nhưng kết quả hạn chế.

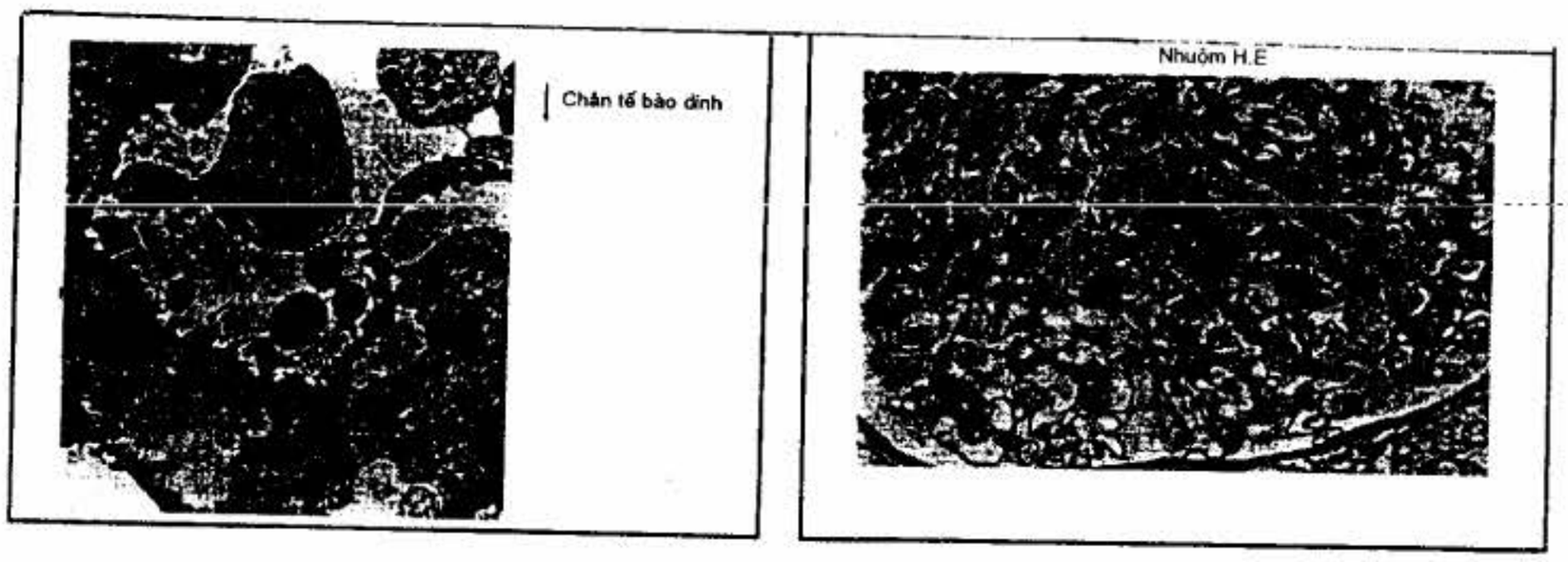
6.3. Điều trị biến chứng

– Tắc mạch dùng heparin, fraxiparin, heparin trọng lượng phân tử thấp.

– Nhiễm khuẩn: kháng sinh thích hợp.

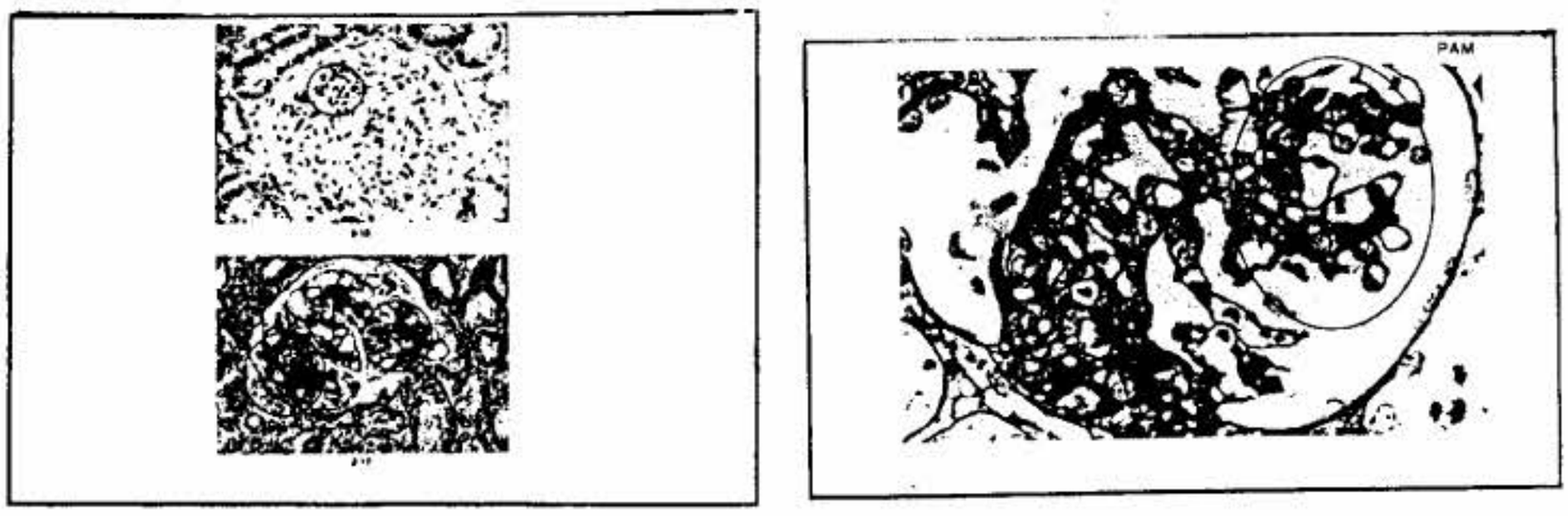
– Do thuốc: ngừng thuốc.

– Suy thận: điều trị bảo tồn hoặc điều trị thay thế - tuỳ từng trường hợp.

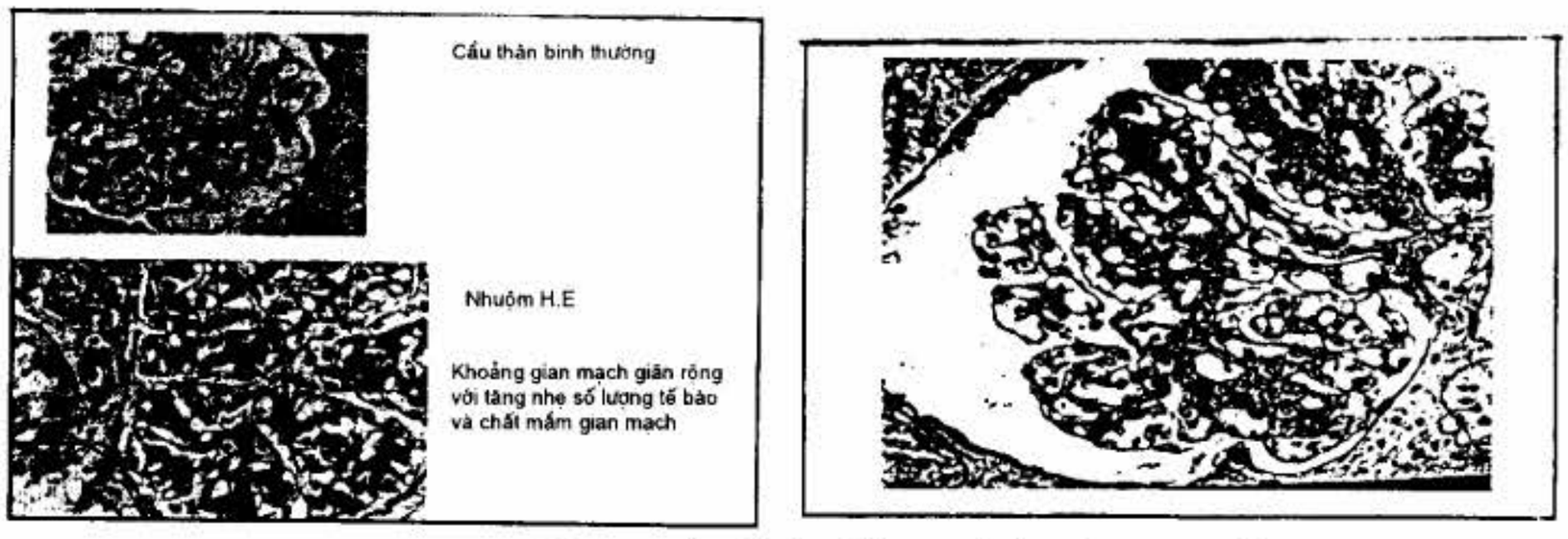


Hình 6.1. *Viêm cầu thận tổn thương tối thiểu*

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

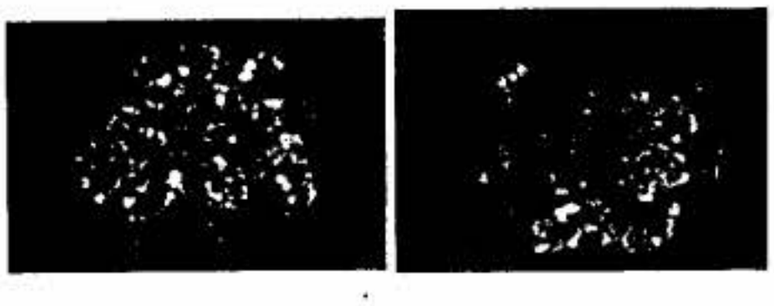


Hình 6.2. *Viêm cầu thận ổ*



Hình 6.3. *Viêm cầu thận tăng sinh gian mạch*

Kích thước cầu thận lớn và thường chiếm toàn bộ khoang Bowman. Thành mạch dầy, long mạch nhỏ đi và đôi khi bị bít hoàn toàn



Phương pháp MDHQ: Các hạt IgG lớn và nhỏ nằm xung quanh quai mạch

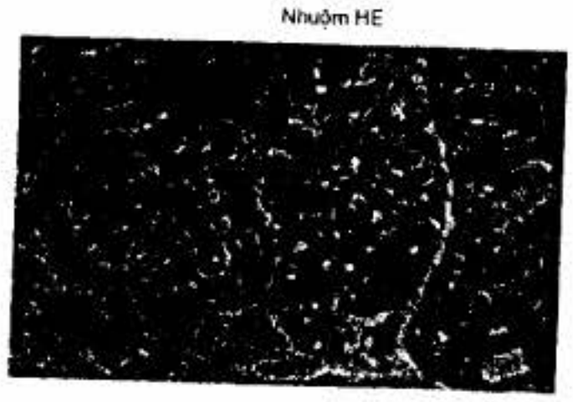
Phương pháp MDHQ: Các hạt C3 lớn và nhỏ nằm xung quanh quai mạch

Hình 6.4. *Viêm cầu thận tăng sinh nội mao mạch*

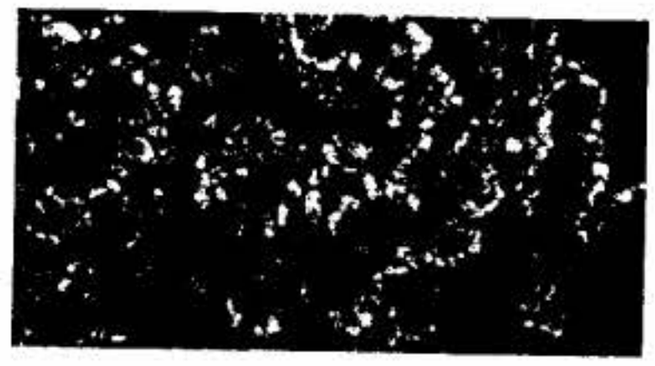
Hình 6.5. *Viêm cầu thận gian mạch - mao mạch*

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Nhuộm HE



Không thể phân biệt màng đáy bằng nhuộm HE
Chỉ có thể quan sát thành mạch dầy lên (→)



Phương pháp miễn dịch huỳnh quang.
Lắng đọng IgG dạng hạt lan toả dọc theo thành mạch

Hình 6.6. *Viêm cầu thận màng*

Hình 6.7. *Viêm cầu thận hình liềm*

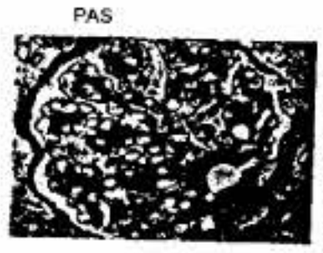
Nhuộm HE (sinh thiết)

Xơ hoá cầu thận dạng cục do đái tháo đường

Nhuộm PAS (sinh thiết)

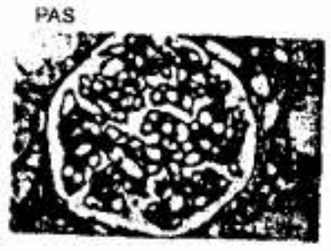
Xơ hoá cầu thận dạng cục do đái tháo đường

PAS



Xơ hoá lan toả sớm, có dầy nhẹ bao Bowman và gian mạch

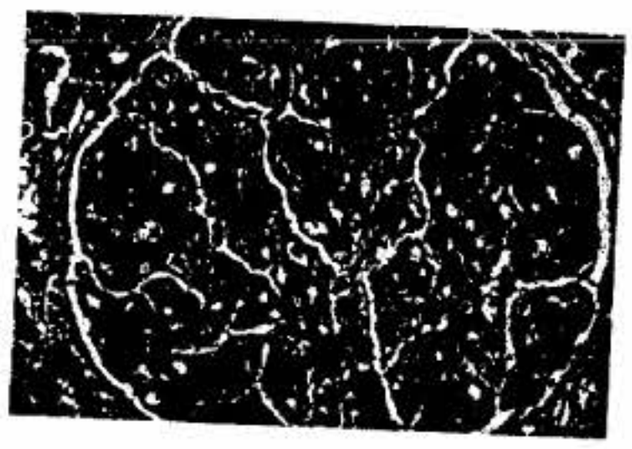
PAS



Tiến triển hơn: gian mạch tổn thương nhiều hơn. Màng đáy mạch dầy.

Hình 6.8. *Viêm cầu thận - đái tháo đường*

PAS



IgG

IgG

IgG

IgG

Viêm thận lupus gian mạch. IgG tắng đọng trong khoảng gian mạch

Viêm thận lupus lan toả . Lắng đọng gian mạch và ngoại vi

Viêm thận lupus màng. Lắng đọng IgG dạng hạt mịn dọc theo thành mạch

Hình 6.9. *Viêm cầu thận lupus*

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

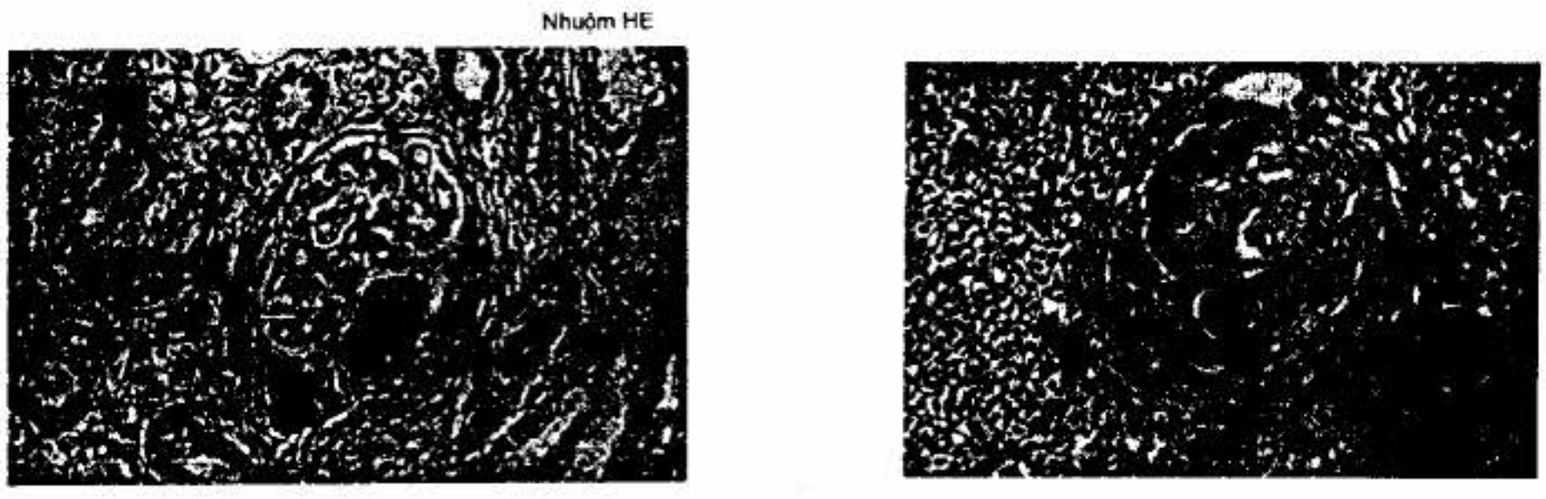
Trong cầu thận, khoảng gian mạch giãn, tăng sinh TB mức độ nhẹ (IgA-3)

Tăng sinh gian mạch, tăng sinh TB và xơ hoá bán phần, dính bao Bowman (IgA-4)

Lắng đọng IgA ở khoảng gian mạch và dọc theo các quai mạch

Lắng đọng IgG chủ yếu dọc theo các quai mạch

Hình 6.10. *Viêm cầu thận IgA*



Hình 6.11. *Viêm cầu thận thoái hoá trong và xơ hoá*

HỘI CHỨNG CẦU THẬN CẤP TÍNH

1. ĐỊNH NGHĨA

Hội chứng cầu thận cấp tính là một bệnh lý có năm triệu chứng xảy ra một cách đột ngột do tổn thương ở cầu thận được đặc trưng bởi:

- Đái máu.
- Thiểu niệu (đái ít).
- Tăng huyết áp.
- Protein niệu.
- Phù.

Quan niệm về hội chứng cầu thận cấp tính được mở rộng bao gồm do viêm nhiễm hoặc không do nhiễm khuẩn.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

2. NGUYÊN NHÂN

Hội chứng cầu thận cấp rất dễ nhận biết. Dạng ban đầu là viêm cầu thận sau nhiễm liên cầu. Nguyên nhân hay gặp ở trẻ em. Người lớn ít gặp hơn.

Đây là hội chứng có thể dẫn đến viêm cầu thận tiến triển nhanh và tới suy thận. Vì vậy việc xác định nguyên nhân là rất cần thiết để điều trị, theo dõi và tiên lượng.

Nguyên nhân của hội chứng cầu thận cấp:

– Viêm cầu thận sau nhiễm khuẩn (postinfection glomerulonephritis GN).

+ Viêm cầu thận sau nhiễm liên cầu.

+ Sau nhiễm tụ cầu.

+ Viêm nội tâm mạc vi khuẩn.

Các nhà thận học nêu lên tiêu chí của bệnh cầu thận căn nguyên nhiễm khuẩn như sau:

- Liên quan tạm thời với một tình trạng bệnh lý nhiễm khuẩn
- Phân lập được kháng nguyên đặc hiệu.
- Tăng nồng độ kháng thể do đáp ứng miễn dịch.
- Xác định được kháng nguyên và kháng thể tại cầu thận.
- Bệnh lý không hết sau khi đã loại trừ căn nguyên nhiễm khuẩn
- Gây được bệnh lý thực nghiệm trên động vật.

Nhiều tác giả cũng nêu lên vai trò của:

- Liên cầu hướng thận Nephritogenic Streptococci nhóm M và chủng T ở họng và da.
- Các kháng nguyên hướng thận tiềm tàng:

Endostreptosin (Lange et al, 1976).

Preabsorbing antigen (PA-Ag) (Yoshiza et al, 1992)

Cationic protein ví như cationic histone - like protein - H1pA (Vogt et al, 1983).

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Nephritis strain associatid protein (NSAP), nephritis plasmin - binding protein (NPBP) (Villareal et al, 1978), Streptococcal pyrogenic exotoxin (SpeB) (Poon-king et al, 1993).

Streptokinase (Nordstrand et al, 1996).

Việc hoạt hoá plasminogen với trung gian bởi streptokinase và hoạt hoá bổ thể theo theo trình tự tại chỗ có thể là cơ chế bệnh sinh của viêm cầu thận cấp sau nhiễm liên cầu.

+ Sau nhiễm virus: viêm gan B, Herpes.

– Viêm cầu thận tăng sinh nguyên phát (vô căn) (Idiopathic proliferative GN).

+ Viêm cầu thận tăng sinh lan toả nguyên phát.

+ Bệnh thận IgA.

+ Viêm cầu thận màng tăng sinh.

+ Bệnh lupus đỏ hệ thống (Systemic lupus erythematosus)

– Bệnh viêm mạch (Vasculitis)

+ Viêm đa động mạch.

+ Bệnh u hạt Wegener.

+ Ban xuất huyết Schönlein-Henoch.

– Hội chứng Goodpasture.

– Bệnh cầu thận vi mạch (Microangiopathic glomerular disease).

+ Hội chứng urê máu tan máu.

+ Xuất huyết giảm tiểu cầu.

+ Tăng huyết áp ác tính.

+ Đào thải thận ghép.

3. MÔ BỆNH HỌC

Tổn thương chính xảy ra ở cầu thận, làm cho các cầu thận nở to ra và tăng sinh tế bào. Ban đầu là các bạch cầu trung tính và bạch cầu ái toan. Sau đó là bạch cầu đơn nhân. Tăng tế bào biểu mô thường biểu hiện sớm, thoáng qua sau khi xuất hiện hội chứng lâm sàng. Liềm tế

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

bào có thể tìm thấy ở một vài cầu thận. Tế bào nội mô tăng sinh số lượng, phù nề căng ra, không nhìn thấy lỗ bào tương. Vùng gian mạch rộng ra và chứa các tế bào bạch cầu trung tính, tế bào chết, các mảnh vụn và các lắng đọng đặc điện tử.

Đặc trưng đáng chú ý của màng đáy cầu thận là có nhiều lắng đọng ở bề mặt của tế bào biểu mô, ở gần hoặc trong gian mạch. Có thể hình thành tại chỗ. Các tế bào biểu mô phù nề chùm lên các lắng đọng tạo thành các chân lồi (dạng bướu lạc đà) hoà với nhau hoặc biến mất. Kính hiển vi huỳnh quang chỉ ra rằng có lắng đọng hạt lan tỏa của IgG, IgM, và C_3, phân bố không đều dọc theo màng đáy cầu thận và trong gian mạch.

4. LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG

4.1. Lâm sàng

Đặc trưng lâm sàng quan trọng là khởi phát cấp tính, thường hai tuần sau viêm họng hoặc nhiễm khuẩn khác, bệnh nhân đột nhiên xuất hiện:

- *Đái máu:*

Thường đái máu đại thể, nước tiểu sẫm màu như màu "coca-cola" hoặc như nước rửa thịt.

- *Thiểu niệu (đái ít):*

Lượng nước tiểu dưới 500ml/24 giờ. Đôi khi bệnh nhân không để ý, nặng có thể xuất hiện vô niệu.

- *Phù:* Thường phù nhẹ ở mặt hoặc phù ngoại biên.
- *Tăng huyết áp:*

– Có thể tăng huyết áp độ II, kết hợp với giữ nước gây nên suy tim trái, phù phổi cấp. Bệnh nhân khó thở cả khi nằm. Tiến triển xấu đi nếu có kèm theo thiếu máu.

– Soi đáy mắt có thể phát hiện các dấu hiệu bệnh võng mạc do tăng huyết áp.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

• *Triệu chứng toàn thân:*

Mệt mỏi, khó chịu, đau lưng là do vỏ thận căng phồng. Một số trường hợp thận có thể phù nề và rất nhạy khi thăm khám.

4.2. Cận lâm sàng

• *Nước tiểu:*

– Protein niệu thường dưới 3,5g/24 giờ. Trung bình từ 2-3g/24 giờ. Đôi khi lượng protein niệu xấp xỉ với ngưỡng của hội chứng thận hư, đặc biệt ở vài ngày đầu của bệnh.

– Hồng cầu niệu: thường > 10^5/ml.

– Trụ hồng cầu, trụ hạt.

• *Máu:*

– Thiếu máu nhẹ hoặc bình thường, ở một số bệnh nhân có thể do tình trạng giữ nước làm cho máu bị pha loãng, dẫn đến giảm số lượng hồng cầu và protein máu.

– Urê máu, creatinin máu bình thường hoặc tăng nhẹ.

– Mức lọc cầu thận, độ thanh thải creatinin thường giảm nhẹ. Giảm nghiêm trọng trong bệnh cầu thận tiến triển nhanh.

– Điện giải máu bình thường hoặc K^+ máu cao do thiểu niệu hoặc vô niệu.

– Các xét nghiệm khác:

+ Kháng thể kháng liên cầu (Antistreptococal antibodies):

ASLO (Antistreptolysin - O).

ASK (Antistreptokinase).

AH (Antihyaluronidase).

Hiệu giá kháng thể cao trong viêm cầu thận cấp sau nhiễm liên cầu.

+ Các yếu tố kháng nhân, bổ thể C3, C4 (cho bệnh lupus).

+ Máu lắng (ESR) cao (trong lupus và viêm mạch máu).

+ Kháng thể kháng màng đáy cầu thận.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- *X quang tim phổi:*
  - Kiểm tra kích thước tim, phù phổi.
  - Chảy máu phổi (hội chứng Goodpasture, viêm mạch máu).
- *Siêu âm thận:*
  - Bệnh cấp tính thì kích thước của hai thận bình thường hoặc hơi to
  - Bệnh mạn tính thì kích thước hai thận nhỏ.

5. CHẨN ĐOÁN

5.1. Chẩn đoán xác định dựa vào

Khởi phát cấp tính, đột ngột với các biểu hiện:

- Đái máu: thường đái máu đại thể.
- Thiểu niệu: đái ít < 500ml/24 giờ.
- Tăng huyết áp: nhẹ, vừa và nặng.
- Protein niệu < 3,5g/24 giờ.
- Hồng cầu niệu: trụ hồng cầu, trụ hạt.
- Sinh thiết thận: tăng sinh tế bào nội mô và gian mạch. Tăng sinh và xâm nhập bạch cầu. Có các lắng đọng đặc điện tử dạng "bướu lạc đà" dưới biểu mô trên ảnh siêu cấu trúc.

5.2. Chẩn đoán nguyên nhân

Viêm cầu thận sau nhiễm liên cầu là nguyên nhân thường gặp ở trẻ em. Bệnh hệ thống như lupus, viêm mạch máu là nguyên nhân hay gặp ở người lớn. Sau khi hỏi tiền sử bệnh đầy đủ và thăm khám, đặc biệt chú ý các triệu chứng như đau họng, nhiễm trùng da, nốt ban ngoài da, viêm khớp (lupus, viêm mạch máu), chảy máu phổi hoặc mũi (u hạch Wegener, Goodpasture) tiến hành làm huyết thanh chẩn đoán. Kết quả sẽ cho khác nhau với từng tình trạng lâm sàng.

Những trường hợp biểu hiện không điển hình, phải sinh thiết thận càng sớm càng tốt để tìm nguyên nhân.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

6. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

6.1. Tiến triển

Tuỳ thuộc vào tuổi của bệnh nhân và giai đoạn tổn thương thận.

Ở trẻ em: tiến triển thường là tốt, 90% hồi phục hoàn toàn nhưng cũng có thể tử vong do suy tim trái, phù phổi cấp hoặc chảy máu não.

Ở người lớn trưởng thành: bệnh thường nặng hơn. Tỷ lệ hồi phục chỉ khoảng 50%.

Một số trường hợp phát triển thành viêm cầu thận tiến triển nhanh và suy thận rất nhanh.

Những trường hợp còn lại, các tổn thương cầu thận không được hồi phục nhanh và biểu hiện đái máu vi thể, tăng huyết áp, protein niệu tồn tại dai dẳng, dần dần dẫn đến viêm cầu thận mạn rồi tới suy thận mạn.

6.2. Biến chứng

- Suy tim trái do tăng huyết áp và giữ nước.
- Biến chứng não: chảy máu não, phù não, co giật.
- Suy thận cấp do thiểu niệu.
  + Viêm cầu thận tiến triển nhanh.
  + Có thể có hoại tử ống thận cấp.
- Biến chứng của bệnh chính như lupus, viêm mạch máu.

7. ĐIỀU TRỊ

Không có điều trị đặc hiệu cho tất cả các trường hợp. Điều trị tuỳ thuộc vào nguyên nhân.

- Thuốc giảm miễn dịch và corticosteroid không có hiệu quả trừ do lupus.
- Kháng sinh: dùng khi có nhiễm khuẩn.
- Hạ áp: dùng được tất cả các nhóm thuốc hạ áp.

** Chú ý:*

Khi có suy tim không dùng thuốc nhóm chẹn bêta giao cảm.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Khi có suy thận không dùng nhóm ức chế men chuyển.

- Lợi tiểu: nếu phù hay dùng lasix (viên, tiêm).
- Chế độ ăn hạn chế muối, giảm đạm.
- Suy thận: nhẹ thì điều trị bảo tồn, nặng thì phải lọc máu.
- Điều trị biến chứng.

** Kết luận:*

Hội chứng cầu thận cấp thường xảy ra cấp tính, đột ngột. Nguyên nhân có thể nguyên phát hoặc thứ phát. Tổn thương mô bệnh học đặc trưng bằng thay đổi xâm nhập viêm lan toả ở cầu thận.

- Chẩn đoán dựa vào:

+ Phù nhẹ, chủ yếu ở mặt.

+ Đái máu đại thể.

+ Tăng huyết áp.

+ Protein niệu trung bình.

+ Nước tiểu có hồng cầu, trụ hồng cầu và trụ niệu.

- Điều trị tuỳ thuộc vào nguyên nhân. Thuốc giảm miễn dịch và corticosteroid không có hiệu quả. Điều trị chủ yếu là hạ áp, lợi tiểu và chế độ ăn hạn chế muối.

- Biến chứng thường liên quan tới giữ nước, tăng huyết áp và suy thận.

- Hội chứng cầu thận cấp sau nhiễm liên cầu có khả năng hồi phục tốt hơn ở trẻ em. Bệnh thường nặng hơn ở người lớn. Nếu hồi phục không hoàn toàn, hội chứng cầu thận tồn tại kéo dài dẫn đến viêm cầu thận mạn; suy thận mạn sau nhiều năm. Số ít trường hợp tiến triển xấu thành viêm cầu thận tiến triển nhanh. Có thể tử vong do suy tim, phù phổi, chảy máu não do tăng huyết áp.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

VIÊM CẦU THẬN SAU NHIỄM LIÊN CẦU

1. ĐẠI CƯƠNG

– Viêm cầu thận sau nhiễm liên cầu là một bệnh cầu thận nguyên phát, thường xuất hiện sau nhiễm liên cầu ở họng hoặc ở da từ 1 đến 4 tuần. Bệnh xảy ra phổ biến ở trẻ em nhưng người lớn cũng có thể bị bệnh:

+ Lứa tuổi tiền học đường, hay gặp nhất.
+ Trẻ dưới 2 tuổi chỉ gặp < 5%
+ Người trưởng thành trên 40 tuổi gặp từ 5-10%
+ Tần suất do các chủng hướng thận gây nên khoảng 15%
+ Nguy cơ mắc sau nhiễm khuẩn da với chủng liên cầu 49: 25%
+ Nguy cơ cao hơn ở trẻ dưới 7 tuổi so với trẻ lớn (43% so với 5%)

Đáp ứng huyết thanh với các kháng nguyên liên cầu:

Trong viêm họng:

+ Anti-streptolysin O (+)
+ Anti - DNA ase B (+)
+ Anti - NADase (+)
+ Anti - hyaluronidase (+)
+ Anti - streptokinase (±)

Trong viêm da mủ:

+ Anti - DNA ase B (+)
+ Anti - hyaluronidase (+)
+ Anti - streptolysin O (±)
+ Anti - NAD ase (±)
+ Anti - streptokinase (±)

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

– Cơ chế sinh bệnh:

+ Chỉ một số chủng liên cầu khuẩn tan huyết thuộc nhóm A typ 12, typ 4 và typ 1 gây nên (>90%).

+ Là một bệnh trung gian miễn dịch. Thời gian tiềm tàng giữa nhiễm khuẩn và khởi phát bệnh thận là phù hợp với thời gian đòi hỏi cho việc hình thành kháng thể.

+ Cơ chế miễn dịch dị ứng do các phức hợp kháng nguyên-kháng thể (KN-KT) lưu hành lắng đọng trên màng đáy cầu thận.

2. TỔN THƯƠNG MÔ BỆNH HỌC

Cầu thận nở to hơn bình thường do:

– Tăng sinh tế bào nội mô và gian mạch có tính chất lan toả.

– Xâm nhập bạch cầu, cả đa nhân trung tính và đơn nhân.

– Xâm nhập bạch cầu, cả đa nhân trung tính và đơn nhân.

– Hình ảnh mô học trong kính hiển vi điện tử là những lắng đọng đặc điện tử có dạng "bướu lạc đà". Có thể là các phức hợp KN-KT ở mặt ngoài của màng đáy, dưới lớp biểu mô có chân.

– Huỳnh quang miễn dịch có lắng đọng dạng hạt của IgG, IgM và C3 ở gian mạch, dọc theo màng đáy.

– Có thể phát hiện được KN liên cầu sớm, nếu sinh thiết trong 1-2 tuần đầu.

3. LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG

3.1. Lâm sàng

Bệnh khởi phát đột ngột sau khi bị đau họng 1-2 tuần do nhiễm liên cầu với hội chứng cầu thận cấp:

– Phù:

Thường phù nhẹ quanh hốc mắt và giảm nhanh trong vòng 1-2 tuần đầu.

– Đái ít hoặc vô niệu:

Nước tiểu thường <500ml/24 giờ, trong trường hợp vô niệu chỉ đái được 100-200ml/24 giờ.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

– Đái máu:

+ Thường đái máu đại thể, nước tiểu sẫm màu hoặc như nước rửa thịt.

+ Đái máu đại thể đỡ nhanh sau vài tuần nhưng hồng cầu niệu vi thể tồn tại trong nhiều tuần hoặc vài tháng.

+ Có thể đái máu vi thể.

– Tăng huyết áp:

Tỷ lệ bệnh nhân tăng huyết áp >60%. Trường hợp tăng huyết áp nặng, đột ngột, bệnh nhân có biểu hiện đau đầu, choáng váng, nôn, co giật và có thể có biến chứng xuất huyết não, phù phổi cấp.

– Suy tim:

+ Thường ít gặp, nếu có thì tiên lượng xấu.

+ Suy tim do giữ nước, giữ muối, tăng huyết áp.

+ Có thể suy tim toàn bộ hoặc suy tim trái.

3.2. Cận lâm sàng

– Nước tiểu:

+ Protein niệu trung bình từ 1-3g/24 giờ, hiếm khi có hội chứng thận hư.

+ Hồng cầu niệu, bao giờ cũng có.

+ Trụ hồng cầu, trụ hạt.

+ Sản phẩm giáng hoá của fibrin xuất hiện và tăng trong nước tiểu.

– Máu:

+ Thiếu máu nhẹ hoặc bình thường.

+ Máu lắng tăng.

+ Kháng thể kháng liên cầu tăng (đặc biệt nếu có hiệu giá kháng thể cao).

ASLO (Antistreptolysin O).

ASK (Antistreptokinase).

AH (Antihyaluronidase).

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

+ Bổ thể giảm, chủ yếu C3.

+ Urê máu tăng hoặc bình thường, tăng nhiều khi có suy thận cấp.

+ Mức lọc cầu thận bình thường hoặc giảm khi có suy thận.

+ Điện giải máu bình thường: K^+ máu cao do thiểu niệu, vô niệ Na^+ máu thấp do phù.

4. CHẨN ĐOÁN

4.1. Chẩn đoán xác định

– Khởi phát đột ngột với hội chứng cầu thận cấp sau nhiễm liế cầu từ 1-3 tuần.

– Phù: nhẹ hoặc trung bình, chủ yếu phù mặt.

– Đái ít <500ml/24 giờ.

– Đái máu: vi thể hoặc đại thể.

– Tăng huyết áp.

– Protein niệu <3g/24 giờ.

– Hồng cầu niệu, trụ hồng cầu, trụ hạt.

– Bổ thể giảm.

– ASLO tăng.

– Sinh thiết thận: tăng sinh tế bào nội mao mạch, lắng đọng hìn "bướu lạc đà" mặt ngoài màng đáy.

4.2. Chẩn đoán phân biệt

4.2.1. Đợt cấp của viêm cầu thận mạn

4.2.2. Hội chứng cầu thận cấp do các nguyên nhân khác

5. BIẾN CHỨNG

5.1. Suy thận cấp

Viêm cầu thận tiến triển nhanh xảy ra khoảng 2% các trường hợp Urê máu tăng, thiểu niệu hoặc vô niệu kéo dài dẫn đến suy thận nhanh.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

5.2. Phù phổi cấp: Do giữ nước và tăng huyết áp.

5.3. Phù não hoặc chảy máu não: Kết quả của tăng huyết áp đột ngột.

5.4. Suy tim trái hoặc suy tim toàn bộ

6. ĐIỀU TRỊ

6.1. Chế độ nghỉ ngơi, ăn uống

- Nghỉ tuyệt đối tại giường.
- Ăn nhẹ, hạn chế muối và giảm đạm.

6.2. Kháng sinh

Nếu còn ổ nhiễm liên cầu ở họng và da cần chỉ định kháng sinh nhóm bêta - lactam như penicillin.

6.3. Các thuốc giảm miễn dịch và corticosteroid: không có kết quả.

6.4. Điều trị triệu chứng

- Phù: ăn nhạt, lợi tiểu lasix (viên hoặc tiêm) tuỳ theo mức độ phù.
- Hạ huyết áp: có thể dùng 1 hoặc 2 loại kết hợp nếu huyết áp khó khống chế. Kinh nghiệm hay dùng thuốc hạ áp nhóm chẹn calci như: Amlor, Plendil, nifedipin RT... kết hợp với thuốc hạ áp nhóm ức chế thần kinh trung ương như: Aldomet hay Dopegyt, Catapresan...
- Thuốc trợ tim: chỉ dùng khi có suy tim.
- K^+ máu cao:

+ Hạn chế đưa K^+ vào theo đường ăn uống (hoa quả có nhiều K^+ như chuối, cam, nho...).

+ Lợi tiểu: lasix tiêm hoặc uống, có thể dùng liều cao.

+ Truyền natri bicarbonat loại 4,2% hoặc tiêm tĩnh mạch loại 8,4% (ống 20ml).

+ Truyền tĩnh mạch glucose ưu trương (20-30%) có Insulin.

+ Dùng Resin hấp thụ K^+: Kayexalat, Resonium A...

+ Calciclorua tiêm tĩnh mạch.

- Nếu suy thận cấp nặng, K^+ máu cao >6,5mmol/l: chỉ định lọc máu cấp.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

6.5. Theo dõi: định kỳ

- Trong 6 tháng đầu, mỗi tháng 1 lần; sau đó cứ 3 tháng 1 lần.
- Sau 2 năm protein niệu âm tính, coi như khỏi.

7. TIÊN LƯỢNG

Trên 90% trẻ em có viêm cầu thận cấp sau nhiễm liên cầu khỏi hoàn toàn với điều trị bảo tồn. Ở một số bệnh nhân có hồng cầu niệu vi thể protein niệu nhẹ có thể tồn tại vài tuần đến vài tháng nhưng sẽ khỏi.

Ở người lớn bệnh thường nặng hơn, 60% các trường hợp có hồi phục hoàn toàn, một số tiến triển thành viêm cầu thận tiến triển nhanh, số còn lại chuyển thành viêm cầu thận mạn.

VIÊM CẦU THẬN LUPUS

1. ĐẠI CƯƠNG

Viêm cầu thận lupus chiếm khoảng 60-75% bệnh nhân lupus ban đỏ hệ thống. Bệnh được chẩn đoán dựa vào 11 tiêu chuẩn của Hội khớp học Mỹ đưa ra năm 1982. Khi có 4/11 tiêu chuẩn trong đó có tiêu chuẩn biểu hiện thận (protein niệu, trụ niệu) thì được chẩn đoán là viêm cầu thận lupus. Bệnh có thể có những đợt kịch phát xen kẽ những đợt lui bệnh dài hay ngắn. Trong những đợt kịch phát, biểu hiện thận có thể là hội chứng cầu thận cấp, hội chứng thận hư, có hoặc không kèm suy thận.

Biểu hiện thận có ý nghĩa đặc biệt trong tiên lượng bệnh lupus ban đỏ hệ thống. Tình trạng suy thận cấp nặng trong những đợt kịch phát có thể dẫn đến tử vong. Lâu dài, bệnh dẫn đến suy thận giai đoạn cuối phải lọc máu chu kỳ hay ghép thận, đặc biệt ở bệnh nhân viêm cầu thận lupus typ IV (viêm cầu thận tăng sinh lan toả).

Vì vậy việc chẩn đoán xác định, chẩn đoán thể bệnh và điều trị tích cực cho từng thể bệnh là rất quan trọng trong tiên lượng bệnh.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

2. NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ BỆNH SINH

2.1. Nguyên nhân

Lupus ban đỏ hệ thống và viêm cầu thận lupus là một bệnh tự miễn mà nguyên nhân còn chưa được hoàn toàn sáng tỏ. Nhiều yếu tố như gen, nội tiết, môi trường, virus và miễn dịch góp phần vào việc khởi phát cũng như kéo dài bệnh.

Các thống kê đều nhận thấy, bệnh gặp chủ yếu ở nữ với tỉ lệ nữ/nam = 9/1.

Nhiều tác giả khẳng định là bệnh có thể có tính chất gia đình (ở khoảng 5% bệnh nhân). Những người có nhóm kháng nguyên HLA-DR2 và HLA-DR3 tỷ lệ mắc bệnh cao hơn. Retrovirus và một số virus khác cũng nghi ngờ đóng góp vào việc khởi phát bệnh. Có một số thuốc gây bệnh lupus thứ phát.

2.2. Cơ chế bệnh sinh bệnh lupus ban đỏ hệ thống và viêm cầu thận lupus

Những cơ chế về miễn dịch học đóng vai trò hàng đầu trong bệnh sinh bệnh lupus ban đỏ hệ thống và viêm cầu thận lupus.

Các kháng thể được tìm thấy trong bệnh lupus ban đỏ hệ thống là:

- Kháng thể kháng ADN tự nhiên.
- Kháng thể kháng ADN đã phân giải.
- Kháng thể kháng nucleoprotein hoà tan và không hoà tan.
- Kháng thể kháng Sm.
- Kháng thể kháng La.
- Kháng thể kháng Ro.
- Kháng thể kháng ribosom và lisosom.
- Kháng thể kháng phospholipid.
- Kháng thể kháng yếu tố màng tế bào, kháng hồng cầu, kháng bạch cầu, kháng tiểu cầu.
- Kháng thể kháng kháng nguyên nhân tế bào.

Trong viêm cầu thận lupus, chủ yếu là do lắng đọng các phức hợp miễn dịch lưu hành trong tuần hoàn hoặc hình thành tại chỗ các phức

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

hợp miễn dịch mà phát động quá trình viêm tại cầu thận gồm: dày màng đáy, tăng sinh tế bào, xơ hoá tại cầu thận và có những tổn thương ống, kẽ thận phối hợp.

3. TỔN THƯƠNG MÔ HỌC THẬN

Viêm cầu thận lupus được chia làm 5 typ tổn thương dựa theo bảng phân loại tổn thương mô học của Tổ chức Y tế thế giới (WHO).

Typ I: Cầu thận bình thường dưới kính hiển vi quang học. Đôi khi có thể phát hiện được những lắng đọng miễn dịch dưới kính hiển vi điện tử và miễn dịch huỳnh quang.

Typ II: Tổn thương gian mạch đơn thuần: giãn rộng và tăng sinh tế bào gian mạch.

Typ III: Viêm cầu thận ổ, cục bộ: chỉ có dưới 50% số cầu thận bị tổn thương. Ở một cầu thận chỉ có một vài chùm mao mạch bị sưng phồng, tăng sinh tế bào nội mô và gian mạch, có thể kèm theo tổn thương xơ hoá.

Typ IV: Viêm cầu thận tăng sinh lan toả là typ nặng nhất của viêm cầu thận lupus. Những thay đổi mô học nổi bật là tăng sinh tế bào nội mô, gian mạch và đôi khi cả tế bào biểu mô Bowman tạo thành liềm tế bào. Hầu hết các cầu thận đều bị tổn thương (ít nhất là có 50%). Có thể có xâm nhập bạch cầu đa nhân, lympho bào và bạch cầu đơn nhân, kèm theo lắng đọng các globulin miễn dịch, bổ thể và các tổn thương hoại tử cục bộ. Các tổn thương phối hợp như xâm nhập viêm ở mô kẽ, tổn thương thành mạch máu trong thận cũng thường gặp và nặng.

Typ V: Viêm cầu thận màng lupus. Viêm cầu thận màng lupus có thay đổi cơ bản của cầu thận là dày lan toả của thành mao mạch cầu thận. Dày màng đáy cầu thận là do lắng đọng của các phức hợp miễn dịch. Các tổn thương ống kẽ thận phối hợp thường nhẹ hơn typ IV.

4. LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG

Lupus ban đỏ hệ thống có đặc điểm là đa dạng về lâm sàng. Biểu hiện ở nhiều cơ quan trước hết là ngoài da, khớp, thận, huyết học, tim, não.

4.1. Biểu hiện ban đầu

- Sốt nhẹ, mệt mỏi.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

– Tốc độ máu lắng tăng.

– Kèm theo một hoặc nhiều biểu hiện khác: ban đỏ, đau khớp, rụng tóc...

4.2. Biểu hiện của thời kỳ toàn phát

Được đặc trưng bởi các đợt kịch phát nối tiếp nhau, đợt sau thường nặng hơn đợt trước hoặc có thêm những biểu hiện mới ở các cơ quan khác. Nhịp độ và mức độ nặng nhẹ của các đợt kịch phát ở từng bệnh nhân cũng rất khác nhau.

**** 11 tiêu chuẩn chẩn đoán của Hội khớp học Mỹ đưa ra năm 1982 gồm:***

1. Ban đỏ cánh bướm ở má.
2. Ban dạng đĩa.
3. Tăng cảm thụ với ánh sáng.
4. Loét niêm mạc miệng họng.
5. Viêm khớp không tổn thương.
6. Viêm màng:

+ Tràn dịch màng phổi và/hoặc
+ Tràn dịch màng tim.

7. Biểu hiện thận:

+ Có protein niệu thường xuyên và/hoặc
+ Có trụ niệu (trụ hạt, trụ hồng cầu).

8. Biểu hiện thần kinh tâm thần:

+ Co giật không rõ nguyên nhân cụ thể khác.
+ Rối loạn tâm thần không rõ nguyên nhân cụ thể khác.

9. Huyết học: có một hoặc nhiều biểu hiện sau:

+ Thiếu máu tan máu, hồng cầu	<3,7 tera/l
+ Giảm bạch cầu	<4 giga/l
+ Giảm tiểu cầu	<100 giga/l
+ Giảm lympho bào	<1,5 giga/l

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

10. Rối loạn miễn dịch:

+ Có tế bào LE.
+ Có kháng thể kháng ADN tự nhiên.
+ Có kháng thể kháng Sm hoặc các tự kháng thể khác.
+ Có phản ứng giang mai (+) giả trên 6 tháng.

11. Kháng thể kháng nhân dương tính.

Cùng với 11 tiêu chuẩn chẩn đoán được đưa ra của Hội khớp học Mỹ, nhiều nhà thận học đã nghiên cứu tìm hiểu độ nhạy và độ đặc hiệu của 11 tiêu chuẩn này (bảng 6.2).

***Bảng 6.2.** Phân loại độ nhạy và độ đặc hiệu của Tan và CS*

STT	Tiêu chuẩn	Độ nhạy (%)	Độ đặc hiệu (%)
1	Ban đỏ	57	96
2	Ban đĩa	18	99
3	Tăng cảm thụ ánh sáng	43	96
4	Loét miệng	27	96
5	Viêm khớp	86	37
6	Tràn dịch màng phổi, màng tim	56	86
7	Tổn thương thận	51	94
8	Rối loạn thần kinh, tâm thần	20	98
9	Rối loạn huyết học	59	89
10	Rối loạn miễn dịch	85	93
11	Kháng thể kháng nhân	99	49

4.3. Các biểu hiện thận

Các biểu hiện thận có thể là:

– Hội chứng cầu thận cấp:

+ Phù
+ Tăng huyết áp
+ Protein niệu
+ Hồng cầu niệu rõ, trụ hạt, trụ hồng cầu

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

– Hội chứng thận hư:

+ Phù

+ Protein niệu cao ≥ 3,5 g/24giờ

+ Protid máu giảm <60 g/l

+ Albumin máu <30 g/l

+ Lipid máu tăng >9 g/l

+ Cholesterol máu tăng >6,5 mmol/l.

– Có thể chỉ có protein niệu đơn độc, hoặc kèm theo hồng cầu niệu mức độ nhẹ và các triệu chứng lâm sàng khác như: phù, tăng huyết áp.

– Các triệu chứng và hội chứng trên có thể kèm theo hội chứng suy thận hoặc không.

– Khi có suy thận:

+ Urê, creatinin máu, acid uric máu tăng.

+ Mức lọc cầu thận giảm.

+ Có những triệu chứng lâm sàng của hội chứng urê máu cao khi suy thận nặng.

– Siêu âm thận: kích thước thận bình thường trong một thời gian dài, có nhiều đợt suy thận cấp trong những đợt kịch phát. Sau nhiều năm, thận xơ hoá teo nhỏ dần khi có suy thận mạn nặng (thời gian tuỳ thuộc vào từng typ tổn thương và sự đáp ứng với điều trị).

5. CHẨN ĐOÁN

5.1. Chẩn đoán xác định

Chẩn đoán xác định được dựa vào 1.1 tiêu chuẩn chẩn đoán của Hội khớp học mỹ 1982. Khi có 4/11 tiêu chuẩn trong đó có tiêu chuẩn biểu hiện thận thì được chẩn đoán là viêm cầu thận lupus. Với 4/11 tiêu chuẩn này thì độ nhạy cảm là 96% (sensibility) và độ đặc hiệu (specificity) là 98%.

Qua kinh nghiệm lâm sàng và hơn 100 trường hợp được sinh thiết thận, Khoa Thận Bệnh viện Bạch Mai đã đưa ra những kinh nghiệm chẩn đoán viêm cầu thận lupus như sau:

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

– Có biểu hiện viêm không đặc hiệu:

+ Sốt kéo dài không rõ nguyên nhân nhiễm khuẩn, đặc biệt là lao.

+ Tốc độ máu lắng tăng.

+ Gamaglobulin máu tăng.

– Có 4/11 tiểu chuẩn trong đó có 1 tiêu chuẩn về miễn dịch học hoặc kháng thể kháng nhân (+), hoặc kháng thể kháng ADN (+), hoặc tế bào LE (+). Càng có nhiều biểu hiện rối loạn miễn dịch thì càng khẳng định.

– Biểu hiện thận: phải có protein niệu dương tính (+) trở lên (0,2 g/24 giờ trở lên), có thể có kèm theo hồng cầu niệu, trụ niệu.

– Chú ý những biểu hiện thường gặp của những đợt kịch phát như:

+ Nổi ban hình cánh bướm rõ.

+ Viêm khớp cấp.

+ Loét miệng họng không nhiễm khuẩn.

+ Tràn dịch màng tim, màng phổi.

+ Thiếu máu tan máu nặng.

+ Suy thận tiến triển.

+ Rối loạn tâm thần không do thuốc hoặc urê máu cao.

+ Tăng phức hợp miễn dịch tuần hoàn và giảm bổ thể máu.

5.2. Chẩn đoán phân biệt

Viêm cầu thận lupus có biểu hiện lâm sàng rất đa dạng nên việc chẩn đoán phân biệt cần được đặt ra với rất nhiều triệu chứng khác nhau: đau khớp, tràn dịch màng tim, màng phổi, thiếu máu... do những nguyên nhân khác. Có hai bệnh lý cần đặc biệt quan tâm để chẩn đoán phân biệt với viêm cầu thận lupus:

- *Phân biệt với lao toàn thể:*

Trên thực tế lâm sàng vào đầu thế kỷ XIX, bệnh nổi ban đỏ ở mặt đã bị chẩn đoán nhầm là lupus lao. Sau này, trong chẩn đoán cũng có nhiều ca nhầm với lao toàn thể. Khoa Thận Bệnh viện Bạch Mai cũng đã nhận một ca do tuyến trước gửi đến với chẩn đoán là viêm cầu thận lupus nhưng thực tế là một bệnh nhân lao toàn thể. Vì vậy đứng trước

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

một bệnh nhân sốt kéo dài, có biểu hiện ở nhiều cơ quan phủ tạng bao giờ cũng cần đặt vấn đề chẩn đoán phân biệt với bệnh lý này vì điều trị hoàn toàn khác nhau.

Các biểu hiện chính của nhiễm lao:

- Sốt về chiều.
- Bạch cầu tăng chủ yếu là lympho bào.
- Phản ứng Mantoux (+).
- Phản ứng PCR (+).
- Kháng thể kháng nhân (-).
- Kháng thể kháng ADN (-).
- Biểu hiện lao phổi dễ phát hiện nhất, đồng thời tìm biểu hiện lao ở các cơ quan khác (lao màng não...).

• *Phân biệt với các bệnh lý cầu thận do các nguyên nhân khác,* đặc biệt là với viêm cầu thận mạn có suy thận. Rất dễ nhầm lẫn vì có biểu hiện bệnh cầu thận, có suy thận và biểu hiện của thiếu máu. Chẩn đoán dựa vào:

- Tiền sử có bệnh cầu thận.
- Thiếu máu đi đôi với mức độ suy thận.
- Thận teo nhỏ, xơ hoá.
- Kháng thể kháng nhân (-).
- Kháng thể kháng ADN (-).

6. ĐIỀU TRỊ

6.1. Điều trị viêm cầu thận lupus

Về điều trị viêm cầu thận lupus, nhiều tác giả đã đi sâu nghiên cứu và thống nhất ý kiến: sinh thiết thận để đánh giá tổn thương mô bệnh học thận là một yếu tố quan trọng giúp định hướng điều trị. Việc kết hợp giữa những biểu hiện thận trên lâm sàng và xét nghiệm nước tiểu với những thay đổi trong huyết thanh bệnh nhân (kháng thể kháng nhân, kháng thể kháng ADN, kháng Sm...) và tổn thương mô bệnh học thận giúp các nhà lâm sàng có những quyết định điều trị thích hợp.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Những bệnh nhân có hội chứng cầu thận cấp hay viêm cầu thận tiến triển nhanh mà mô bệnh học ở typ III hoặc IV cùng với những dấu hiệu hoạt động của bệnh nên được chỉ định ngay từ đầu liều cao methylprednisolon, tiếp theo là liều uống kéo dài. Đồng thời nên kết hợp với thuốc gây độc tế bào.

Nếu bệnh nhân có hội chứng thận hư nhưng chức năng thận bình thường, sinh thiết thận ở thể viêm cầu thận màng đơn thuần, ít dấu hiệu hoạt động và mạn tính có thể điều trị bảo tồn bởi liệu pháp corticoid liều trung bình và thuốc chống sốt rét, trừ những bệnh nhân có hội chứng thận hư nặng và tổn thương mô bệnh học thận ở typ V (có kèm theo tăng sinh tế bào).

Những bệnh nhân có những bất thường về nước tiểu thường xuyên (protein niệu, hồng cầu niệu, trụ niệu) nhưng chức năng thận bình thường, sinh thiết thận có tổn thương mô bệnh học typ I hoặc typII, với ít dấu hiệu bệnh hoạt động được điều trị bằng liệu pháp corticoid liều thấp, chủ yếu để khống chế những biểu hiện ngoài thận. Những bệnh nhân có bất thường thường xuyên ở nước tiểu, chưa có suy thận nhưng sinh thiết cho thấy tổn thương mô bệnh học typ III cần được xem xét cẩn thận và nên điều trị xen kẽ những liều mạnh corticoid nếu dấu hiệu huyết thanh chứng tỏ bệnh đang trong đợt tiến triển.

Những bệnh nhân đã có những dấu hiệu suy thận mạn tiến triển từ từ, có thể được điều trị bảo tồn với liều thấp corticoid, chế độ ăn giảm đạm và thuốc chống sốt rét. Suy thận mạn giai đoạn cuối được lọc máu chu kỳ hoặc ghép thận. Bệnh lupus ban đỏ hệ thống tái phát trên thận ghép là ít gặp.

Những bệnh nhân viêm cầu thận lupus tiến triển nặng, nếu liệu trình truyền liều cao "Pulse therapy" methylprednisolon phối hợp với liều uống duy trì bằng prednisolon và cyclophosphamid không kết quả, hoặc nếu phối hợp với những biểu hiện thần kinh tâm thần nặng thì nên tiến hành lọc huyết tương.

Nhìn chung cho đến nay thì phác đồ điều trị viêm cầu thân lupus có thể tổng hợp như sau:

1. Prednisolon uống 1-1,5mg/kg/24 giờ từ một đến hai tháng, có thể kéo dài đến 3 tháng nếu cần thiết rồi giảm xuống liều củng cố và duy trì 0,5-0,3mg/kg/24giờ.

2. Cyclophosphamid uống 2,5-4mg/kg/24 giờ từ một đến hai tháng rồi giảm xuống liều củng cố bằng 1/2 liều tấn công trong 2 tháng tiếp theo. Sau đó duy trì liều 50mg/24giờ hoặc cách nhật.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

3. Azathioprin (Imurel) uống 2,5-4mg/kg/24 giờ từ một đến hai tháng rồi giảm xuống liều củng cố bằng 1/2 liều tấn công trong 2 tháng tiếp theo. Sau đó duy trì liều 50mg/24 giờ hoặc 100mg cách nhật.

4. Kết hợp giữa prednisolon và thuốc giảm miễn dịch với liều trung bình.

5. Truyền methylprednisolon 1g trong 3 ngày liên tục với liều trung bình, dùng prednisolon 0,5-0,3mg/kg/24 giờ để củng cố và duy trì trong thời gian tiếp theo. Methylprednisolon được pha trong dung dịch glucose 5% và được truyền trong thời gian ít nhất là trên một giờ.

6. Truyền cyclophosphamid (ít được sử dụng hơn) liều 0,7g/m^2da/24 giờ mỗi tháng 1 lần trong 6 tháng, phối hợp với corticoid uống 0,5mg/kg/24giờ hàng ngày. Sau đó truyền 3 tháng một lần trong 2 năm tuỳ trường hợp, phụ thuộc vào sự đáp ứng điều trị. Những bệnh nhân hồi phục tốt có thể duy trì bằng prednisolon và azathioprin uống.

7. Cycloporin A 2,5-4mg/kg/24 giờ từ một đến hai tháng phối hợp với corticoid uống liều thấp (20mg/24 giờ) nếu điều trị corticoid và các thuốc giảm miễn dịch khác không đáp ứng.

8. Lọc huyết tương (plasmapheresis) khi có đợt tiến triển cấp tính nặng và có bằng chứng về tăng phức hợp miễn dịch tuần hoàn.

Việc lựa chọn và phối hợp thuốc cần được xem xét kỹ lưỡng dựa vào lâm sàng, tổn thương mô bệnh học thận và các rối loạn huyết thanh học (các tự kháng thể) như một số gợi ý đã trình bày. Cần theo dõi tốt tác dụng phụ của từng loại thuốc để có thái độ xử trí thoả đáng.

6.2. Điều trị các biểu hiện ngoài thận của bệnh lupus ban đỏ hệ thống

Các biểu hiện ngoài thận của lupus ban đỏ hệ thống thường đáp ứng tốt với liều thấp corticosteroid và các thuốc kháng viêm non-steroid. Viêm đau khớp thường đáp ứng tốt với liệu pháp kháng viêm non-steroid. Aspirin liều thấp (2,5 - 5mg/kg/24giờ) vẫn còn được sử dụng để điều trị dự phòng chống đông ở những bệnh nhân có kháng thể kháng cardiolipin. Thuốc chống sốt rét hydroxycloroquin và cloroquin cũng thường được sử dụng với liều 400mg/24 giờ chia hai lần trong 24giờ.

Những biểu hiện ngoài thận nặng hơn bao gồm: viêm khớp không đáp ứng với thuốc kháng viêm giảm đau non-steroid, viêm tràn dịch đa màng, viêm phổi do lupus, biểu hiện thần kinh tâm thần cần sử dụng

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

liệu pháp corticoid. Một số trường hợp cần truyền methylprednisolor liều cao (1000mg/24 giờ trong 3 ngày liên tục) sau đó duy trì liều uống 0,5mg/kg/24 giờ.

Thuốc kích thích miễn dịch và tiêm γ-globulin cũng được nghiên cứu sử dụng nhưng chưa cho kết quả chắc chắn.

VIÊM CẦU THẬN ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

1. ĐẠI CƯƠNG

Thuật ngữ "Bệnh cầu thận đái tháo đường" chỉ bệnh lý cầu thận thứ phát do ảnh hưởng của đái tháo đường (ĐTĐ) lên thận. Tổn thương cầu thận này có hình thái đặc hiệu được Kimmelstiel và Wilson mô tả năm 1936.

ĐTĐ là một bệnh thường gặp ở các nước phát triển và cả các nước đang phát triển. Tỷ lệ mắc bệnh này tuỳ theo địa dư, chủng tộc, mức sống, lối sống và ngày càng tăng. ĐTĐ typ II hay gặp, chiếm khoảng 80-90% tổng số các bệnh nhân ĐTĐ trong đó gần 50% chưa được chẩn đoán và điều trị đúng.

Theo dõi các biến chứng của ĐTĐ, gặp microalbumin niệu ở 40% bệnh nhân bị ĐTĐ dưới 5 năm và 49% bệnh nhân ĐTĐ trên 5 năm.

Theo JSDT (Nhật Bản, 2000), nguyên nhân suy thận giai đoạn cuối được lọc máu chu kỳ do viêm cầu thận đái tháo đường đứng hàng thứ hai sau viêm cầu thận mạn tính.

Bệnh cầu thận đái tháo đường được xác định do thay đổi thành phần hoá học của màng đáy cầu thận và tổ chức gian mạch. Phân tích hoá sinh và hoá miễn dịch chỉ ra rằng chất mầm ngoài tế bào (extracellular matrix: ECM) của gian mạch cầu thận bao gồm collagen typ IV, laminin và fibronectin.

Hiện nay người ta cho rằng tăng tích tụ chất mầm ngoài tế bào (ECM) do tăng hoạt hoá yếu tố tăng trưởng chuyển dạng β (transforming growth factor β) có liên quan chặt chẽ với xơ hoá cầu thận trong đái tháo đường.

Yếu tố gen liên quan với sự bắt đầu và tiến triển của bệnh thận đái tháo đường typ II đã được công bố và tiếp tục nghiên cứu.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Theo dõi và điều trị tốt ĐTĐ với chế độ ăn giảm glucid, khống chế huyết áp với thuốc ức chế men chuyển, điều chỉnh tăng mỡ máu với statin kèm theo hoạt động thể lực hợp lý có thể làm chậm xuất hiện viêm cầu thận đái tháo đường và chậm diễn biến đến suy thận giai đoạn cuối cũng như làm giảm nguy cơ tai biến mạch não, giảm nhồi máu cơ tim.

2. BỆNH SINH CỦA VIÊM CẦU THẬN ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

Dựa vào thực nghiệm, người ta giải thích bệnh sinh của viêm cầu thận đái tháo đường bao gồm:

2.1. Vai trò quan trọng của huyết động

– Tăng áp lực thuỷ tĩnh trong mao mạch cầu thận trong khi áp lực hệ thống bình thường.

– Tăng tỷ số lọc.

– Tăng siêu lọc.

– Những chất trung gian hoặc các yếu tố có khả năng rối loạn huyết động ở thận tạo nên bệnh cầu thận đái tháo đường là:

+ Tăng đường máu.

+ Thiếu insulin/kháng insulin.

+ Tăng thể tích ngoài tế bào.

+ Bất thường thăng bằng cầu - ống thận.

+ Sản phẩm của glycosyl hoá không enzym.

+ Bất thường của đường polyol.

+ Bất thường chuyển hoá calci.

+ Thiếu oxy tế bào.

+ Thừa peptid lợi niệu bài natri của tâm nhĩ (peptide atrial natriurétique).

+ Thừa endothelin.

+ Thừa nitric oxyd (NO).

+ Thừa Kallicrein.

+ Thừa prostaglandin giãn mạch.

+ Suy hệ renin - angiotensin.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

+ Thừa yếu tố tăng trưởng có nguồn gốc tiểu cầu (PDGF: platele - derived growth factor β).

+ Thừa yếu tố tăng trưởng chuyển dạng (Transforming growtl factor β).

+ Heparan sulfat không chuẩn.

+ Thừa angiotensin II hay nhạy cảm với angiotensin II.

+ Thiếu catecholamin hay nhạy cảm với catecholamin.

+ Thừa glucagon.

+ Thừa hormon tăng trưởng (GH).

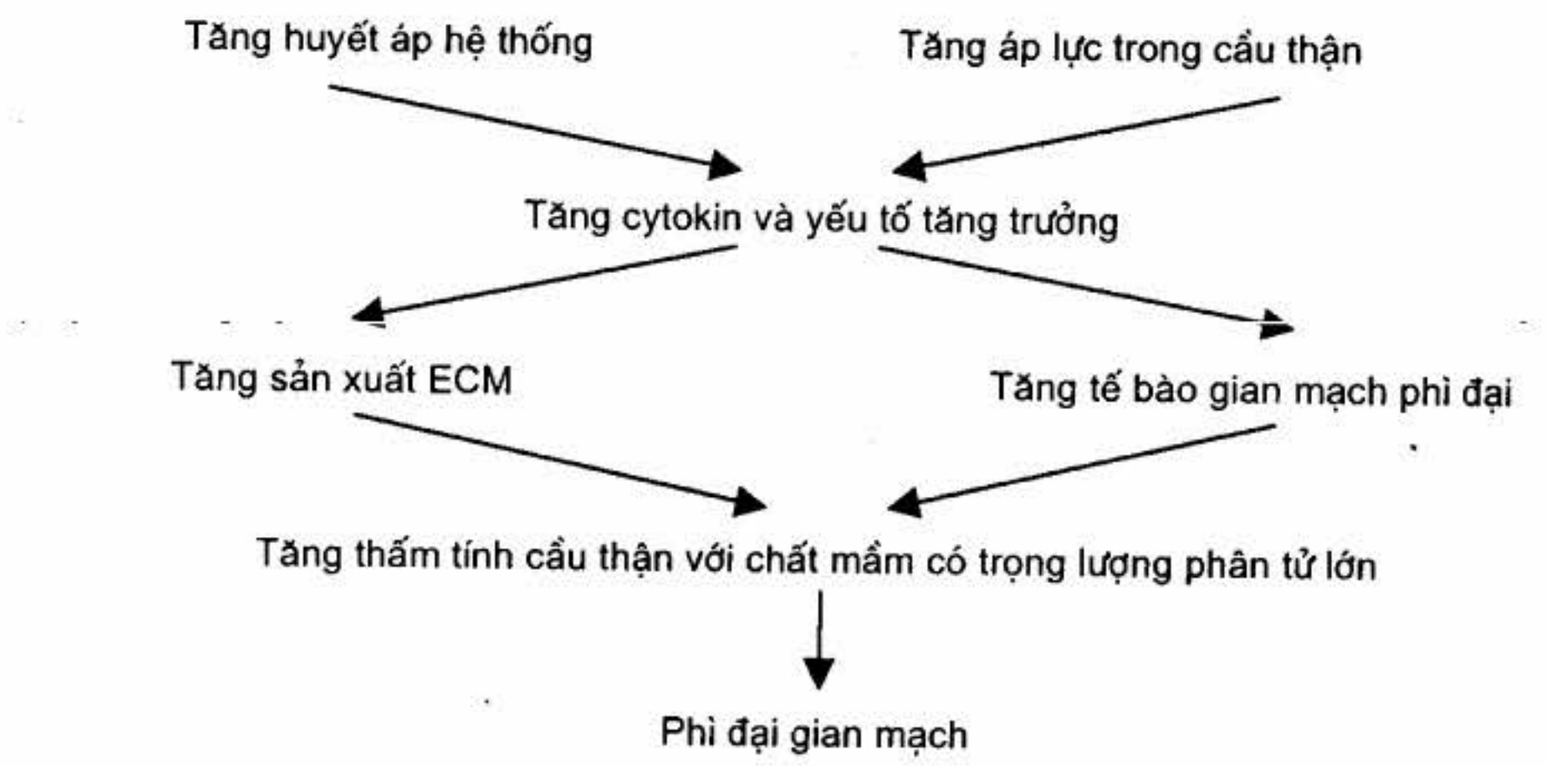
+ Thừa yếu tố tăng trưởng 1 giống insulin (IgF1: insulin - like growth factor 1).

+ Thừa thể ceton.

2.2. Sự glycosyl hoá không men có thể làm thay đổi bản chất của protein

Tăng độ quánh, dễ gây tắc mạch, tăng ngưng tập tiểu cầu, giảm tiêu sợi huyết. Thêm đó, có tăng sản phẩm cuối glycosyl hoá muộn (advanced glycosylation end products - AGE).

2.3. Giảm chuyển hoá của polyol và myoinositol ở mức tế bào ống thận và tổ chức gian mạch



Sơ đồ 6.6. *Xơ hoá cầu thận và tổ chức kẽ thận*

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

3. CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán dương tính (+):

• *Xác định bệnh ĐTĐ dựa vào tiêu chuẩn chẩn đoán ĐTĐ và giảm dung nạp glucose của Hội đái tháo đường Mỹ năm1997:*

– Đường huyết lúc đói > 7mmol/l (126mg/dl)

– Đường huyết bất kỳ > 11,1ml/l (200mg/dl)

• *Thêm vào đó có :*

– Protein niệu:

+ Ít: microalbumin niệu (từ 30-300mg/ngày hay 20-200 µg/phút).

+ Trung bình: microalbumin niệu (trên 300mg/ngày hay trên 200µg/phút)

+ Nhiều khi có hội chứng thận hư trên 3,5g/ngày.

– Huyết áp tăng thứ phát.

– Mức lọc cầu thận. Tăng ở giai đoạn đầu, giảm khi đã suy thận theo các độ và giai đoạn.

– Rối loạn mỡ máu.

– Bệnh sử tự nhiên của viêm cầu thận đái tháo đường.

Theo Mogensen, người ta phân chia 5 giai đoạn của viêm cầu thận đái tháo đường:

– Giai đoạn cường năng - phì đại: tăng tưới máu thận, tăng lọc cầu thận, tăng kích thước thận, bắt đầu có protein niệu.

– Giai đoạn im lặng với bài tiết albumin niệu bình thường, lọc cầu thận bình thường, kéo dài hàng chục năm.

– Giai đoạn bệnh thận đái tháo đường bắt đầu đặc hiệu bởi microalbumin niệu thường xuyên, lọc cầu thận bình thường hay còn tăng. Huyết áp tăng.

– Giai đoạn bệnh thận đái tháo đường thiết lập ổn định, đặc hiệu bởi protein niệu lâm sàng. Huyết áp tăng. Mức lọc cầu thận giảm và suy thận nhanh chóng nếu không điều trị.

– Giai đoạn suy thận nặng, suy thận giai đoạn cuối. Người bệnh bị tàn phế, nhiều biến chứng (mắt, thần kinh, tim mạch).

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Sinh thiết thận với mô bệnh học để chẩn đoán các tổn thương (xem hình 6.12)

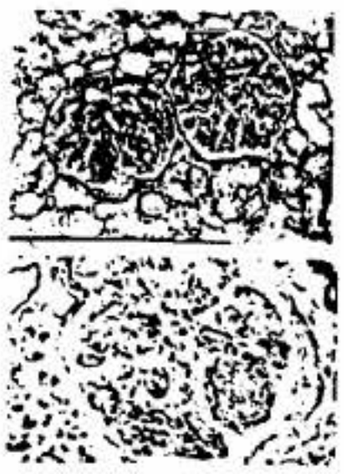
– Tăng sinh chất mầm gian mạch và tế bào gian mạch.

– Màng đáy dày, đứt đoạn, lắng đọng mũ fibrin kiểu vòng thép (Wire loop).

– Xơ hoá cầu thận lan toả.

– Xơ hoá cầu thận ổ kết hợp với kính hoá...

Màng đáy dầy rõ rệt trong 1 trường hợp xơ hoá cầu thận do đái tháo đường
Phần lớn dầy ở phía biểu mô của màng đáy nguyên thuỷ



Nhuộm HE (sinh thiết)

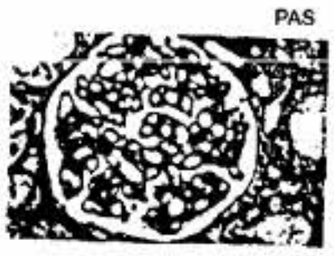
Xơ hoá cầu thận dạng cục do đái tháo đường

Nhuộm PAS (tử thiết)

Xơ hoá cầu thận dạng cục do đái tháo đường

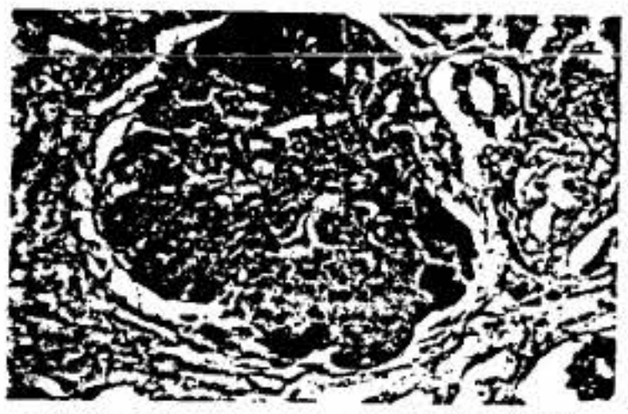
PAS

Xơ hoá lan toả sớm, có dầy nhẹ bao Bowman và gian mạch



PAS

Tiến triển hơn: gian mạch tổn thương nhiều hơn. Màng đáy mạch dầy.



Sự hình thành tổn thương kính hoá (có dịch rỉ hoặc không)

Hình 6.12. *Bệnh cầu thận đái tháo đường*

4. ĐIỀU TRỊ

4.1. Chế độ ăn uống: là biện pháp điều trị quan trọng trong ĐTĐ, góp phần ổn định đường huyết. Phải giảm glucid. Cần cung cấp đủ năng lượng tuỳ theo mức lao động và theo giới từ 30 - 40 Kcal/kg thể trọng/ngày với tỷ lệ:

– Glucid từ 45 - 50%

– Protid từ 15 - 20%

– Lipid khoảng 35%

Nếu có suy thận cần giảm thêm protid.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

4.2. Chế độ lao động hợp lý

4.3. Thuốc điều trị ĐTĐ

Tuỳ theo thể bệnh, giai đoạn bệnh và từng cá thể để chọn phác đồ điều trị.

Điểm chính là kiểm soát đường huyết chặt chẽ với theo dõi đường huyết lúc đói, đường huyết sau ăn và HbA1c.

	Tốt	Trung bình	Kém
Đường huyết lúc đói (mmol/l)	4,4-6,1	≤7,8	>7,8
Đường huyết sau ăn (mmol/l)	4,4-8,0	≤10,0	≥10,0
HbA1c (%)	<6,5	≤7,5	>7,5

Các thuốc điều trị ĐTĐ gồm:

4.3.1. Insulin

- Tác dụng nhanh.
- Tác dụng bán chậm.
- Tác dụng rất chậm.

4.3.2. Thuốc uống hạ đường huyết

- Nhóm sulfonylure:
  + Thế hệ 1: Tolbutamid, chlorpropamid.
  + Thế hệ 2: Daonil, predian, diamicron.
- Nhóm biguanid: Metformin (Glucophage).
- Nhóm ức chế men glucosidase:
  + Glucobay.
  + Basen.

4.4. Thuốc khống chế tăng huyết áp

Trong viêm cầu thận đái tháo đường có tăng huyết áp là một yếu tố nguy cơ, mục tiêu cần đạt được:

- Lý tưởng: Huyết áp tối đa < 120mmHg và huyết áp tối thiểu < 80mmHg.
- Bình thường: Huyết áp tối đa < 130mmHg và huyết áp tối thiểu < 85mmHg.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Tuỳ trường hợp, chọn các thuốc sau đây để điều trị:

- Ức chế men chuyển: Captopril, Analapril, Lisinopril.
- Chẹn thụ thể angiotensin II: Losartan, Telmisartan...
- Chẹn bêta giao cảm: Propranolol, Atenolol, Pindolol.
- Chẹn calci: Nifedipin, Verapamil, Diltiazem.
- Thuốc có tác dụng trung ương: Methyldopa, Clonidin.
- Thuốc giãn mạch ngoại biên: Dihydralazin.

Các công trình nghiên cứu thấy rằng ức chế men chuyển bảo vệ tim mạch và kháng thụ thể angiotensin bảo vệ thận.

4.5. Thuốc điều chỉnh tăng mỡ máu

Rối loạn mỡ máu đặc biệt là lipoprotein tỷ trọng thấp (LDL cholesterol) và lipoprotein tỷ trọng cao (HDL cholesterol) là những yếu tố nguy cơ của nhồi máu cơ tim, bệnh mạch vành và tai biến mạch máu não trong bệnh viêm cầu thận đái tháo đường. Cùng với điều trị thay đổi lối sống, các thuốc Statin, Fibrat và Nicotinic acid được sử dụng điều trị.

4.6. Thuốc chống đông máu, chống ngưng tập tiểu cầu bao gồm: aspirin, aspegic...

4.7. Thuốc điều trị triệu chứng khi:

- Toan hoá máu với dung dịch natri bicarbonat.
- Tăng kali máu với dung dịch natri bicarbonat, calcium tiêm tĩnh mạch và nhựa trao đổi ion.

4.8. Khi suy thận nặng ở giai đoạn III hoặc giai đoạn IV: cần lọc ngoài thận chu kỳ. Các tác giả khuyên nên lọc máu sớm trong suy thận có mức lọc cầu thận khoảng 15ml/phút do viêm cầu thận đái tháo đường so với các nguyên nhân khác.

Lọc màng bụng ngoại trú liên tục (CAPD) cũng được thực hiện nhưng dễ có biến chứng viêm màng bụng.

Chạy thận nhân tạo chu kỳ hàng ngày trong 2 giờ cải thiện được chất lượng cuộc sống cho bệnh nhân.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Ghép thận cũng là một phương pháp được áp dụng. Có thể cùng ghép thận và ghép tuỵ đồng thời khi các tạng cho có hoà hợp mô với người nhận.

4.9. Chiến lược làm giảm suy thận trong viêm cầu thận đái tháo đường

- Kiểm soát chặt chẽ đường máu.
- Khống chế tăng huyết áp.
- Dùng ức chế men chuyển/đối kháng thụ thể angiotensin II.
- Giảm mỡ máu.
- Chế độ ăn giảm protid, giảm phosphat.
- Kiểm soát toan hoá.
- Biện pháp toàn diện:

+ Không tăng cân.
+ Hoạt động thể lực đầy đủ.
+ Kiểm soát thiếu máu.
+ Ngừng hút thuốc.

BỆNH CẦU THẬN MẠN

1. ĐỊNH NGHĨA

Bệnh cầu thận mạn là một bệnh có tổn thương cầu thận, tiến triển từ từ, kéo dài nhiều năm. Các triệu chứng đặc trưng là phù, huyết áp cao, protein niệu, hồng cầu niệu, nhưng cũng có thể chỉ có protein và hồng cầu niệu đơn độc. Cuối cùng sẽ dẫn đến suy thận mạn ngày càng nặng dần. Do có nhiều nguyên nhân và tổn thương giải phẫu bệnh học cũng khác nhau nên hiện nay nhiều tác giả đề nghị gọi là "hội chứng cầu thận mạn".

2. NGUYÊN NHÂN

Nguyên nhân khởi đầu của viêm cầu thận mạn có thể là:

- Sau viêm cầu thận cấp.
- Sau viêm cầu thận có hội chứng thận hư.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

– Sau các bệnh hệ thống (lupus...) hoặc chuyển hoá (đái tháo đường)...

– Sau các bệnh di truyền (hội chứng Alport..)

– Không rõ nguyên nhân khởi đầu: bệnh nhân đến trong tình trạng viêm cầu thận mạn rõ, thậm chí giai đoạn muộn mà không thấy có tiền sử bệnh viêm cầu thận.

3. TỔN THƯƠNG MÔ BỆNH HỌC

Ở giai đoạn chưa có suy thận hoặc suy thận nhẹ, sinh thiết thận có thể cho biết các thể tổn thương mô bệnh học:

– Viêm cầu thận tăng sinh lan toả.

– Viêm cầu thận màng.

– Viêm cầu thận màng tăng sinh.

– Viêm cầu thận ổ, mảnh.

– Xơ hoá cầu thận ổ.

– Viêm cầu thận IgA (bệnh Berger).

4. LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG

4.1. Lâm sàng

– Phù: nhẹ, trung bình hoặc nặng, tái phát nhiều lần.

– Đái ít: lượng nước tiểu thay đổi tuỳ từng bệnh nhân và từng giai đoạn bệnh.

Viêm cầu thận mạn ở giai đoạn càng tiến triển thì tình trạng thiểu niệu càng rõ.

– Cao huyết áp:

Ở giai đoạn chưa có suy thận hoặc suy thận nhẹ tỷ lệ bệnh nhân cao huyết áp thấp. Ở suy thận giai đoạn III, IV tỷ lệ bệnh nhân có cao huyết áp >80%.

– Thiếu máu:

Khi chưa có suy thận, không có thiếu máu hoặc chỉ thiếu máu nhẹ. Khi có suy thận, thiếu máu xuất hiện và ngày càng nặng dần, đôi khi liên quan chặt chẽ với các giai đoạn suy thận.

– Các triệu chứng biểu hiện hội chứng urê máu cao: (khi đã có suy thận rõ):

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Nôn, rối loạn tiêu hoá, xuất huyết, các biểu hiện tim mạch, thần kinh, các biểu hiện lâm sàng của toan máu (thở sâu, rối loạn nhịp thở) và nặng nhất là hôn mê do urê máu cao.

4.2. Cận lâm sàng

– Protein niệu:

Thường rõ. Khi protein niệu ≥ 3,5g/24 giờ là có hội chứng thận hư đi kèm. Tuy nhiên, khi suy thận đã đến giai đoạn nặng thì protein niệu thường <1g/24 giờ.

– Hồng cầu niệu:

Hay gặp đái máu vi thể, ít khi có đái máu đại thể. Khi có đái máu đại thể tái phát nhiều lần trên lâm sàng thì thường là biểu hiện của bệnh cầu thận IgA.

– Trụ niệu:

Bao gồm trụ hồng cầu, trụ hạt. Tuy nhiên trụ niệu không phải lúc nào cũng có.

– Urê, creatinin, acid uric máu tăng, mức lọc cầu thận giảm khi có suy thận.

– Điện giải:

+ K^+ máu thường tăng khi có suy thận.

+ Ca^{++} máu giảm ở suy thận cuối giai đoạn II trở đi.

+ Na^+ máu thường giảm do phù và ăn nhạt.

– Hồng cầu, huyết sắc tố giảm khi có suy thận.

– Siêu âm thận:

Kích thước thận bình thường khi chưa có suy thận. Thận teo nhỏ đều hai bên khi có suy thận. Mức độ teo nhỏ tuỳ thuộc vào giai đoạn tiến triển của suy thận và tuỳ vào nguyên nhân khởi đầu.

– X quang:

Bóng thận teo nhỏ, đều hai bên ở giai đoạn đã suy thận. Khi chưa có suy thận, nếu chụp UIV sẽ thấy hình ảnh đài bể thận bình thường.

– Sinh thiết thận:

Trong giai đoạn chưa có suy thận hoặc suy thận nhẹ độ I, II có thể tiến hành sinh thiết thận. Qua sinh thiết thận, sẽ cho biết loại tổn thương mô bệnh học.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

5: CHẨN ĐOÁN

5.1. Chẩn đoán xác định: Dựa vào:

- Phù: tiền sử phù, tái phát nhiều lần.
- Đái ít.
- Cao huyết áp.
- Thiếu máu.
- Protein niệu.
- Hồng cầu niệu, trụ hạt, trụ hồng cầu.
- Suy thận: urê, creatinin máu, acid uric máu tăng; mức lọc cầu thận giảm.
- Siêu âm, X quang thận: hai thận teo nhỏ đều (rõ ở giai đoạn đã có suy thận).

Sinh thiết thận: sinh thiết thận để khẳng định viêm cầu thận mạn tiềm tàng (chưa có triệu chứng lâm sàng) và để chẩn đoán loại tổn thương mô bệnh học.

5.2. Chẩn đoán giai đoạn

5.2.1. Giai đoạn viêm cầu thận mạn tiềm tàng

Chưa có triệu chứng lâm sàng, chỉ có protein niệu, hồng cầu niệu đơn độc.

5.2.2. Giai đoạn viêm cầu thận mạn có triệu chứng

Các triệu chứng như: phù, cao huyết áp xuất hiện nhưng chưa có suy thận.

5.2.3. Giai đoạn viêm cầu thận mạn có hội chứng thận hư

Viêm cầu thận kèm hội chứng thận hư tái phát nhiều đợt.

5.2.4. Giai đoạn viêm cầu thận mạn suy thận

Suy thận mạn là hậu quả cuối cùng viêm cầu thận mạn, khi đã xuất hiện thì ngày càng nặng dần từ giai đoạn I đến giai đoạn IV.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

5.3. Chẩn đoán phân biệt

5.3.1. Xơ mạch thận lành tính (cao huyết áp)

Cao huyết áp xuất hiện trước các triệu chứng khác. Protein niệu thường <1g/24 giờ.

5.3.2. Xơ mạch thận ác tính (cao huyết áp ác tính)

Huyết áp cao nặng, khó đáp ứng với điều trị, nhiều biến chứng phù tạng, có thể có suy thận cấp tiến triển nặng nhanh trong một thời gian ngắn.

5.3.3. Viêm thận bể thận mạn tính

Trong viêm thận bể thận mạn tính bệnh nhân thường có tiền sử nhiễm trùng tiết niệu, viêm thận bể thận cấp, sỏi thận tiết niệu... Bệnh không có phù trong một thời gian dài, trừ khi có suy thận mạn tính nặng. Protein niệu thấp, ít khi quá 1g/24 giờ. Bạch cầu niệu nhiều, vi khuẩn niệu (+) khi có đợt cấp.

Khi có suy thận, siêu âm thận thấy hai thận teo nhỏ không đều, bờ thận gồ ghề.

Nếu có điều kiện làm UIV (suy thận nhẹ, creatinin máu <280µmol/l) thấy đài thận tù, bẹt, bể thận giãn.

6. ĐIỀU TRỊ

Không có thuốc điều trị đặc hiệu. Chủ yếu là điều trị triệu chứng tuỳ theo từng giai đoạn của bệnh.

6.1. Giai đoạn viêm cầu thận mạn chưa có suy thận

Nếu viêm cầu thận mạn tiềm tàng không có triệu chứng lâm sàng thì chỉ cần theo dõi định kỳ.

Nếu có triệu chứng lâm sàng thì chủ yếu là điều trị triệu chứng:

– Điều trị phù:

+ Ăn nhạt, hạn chế lượng nước đưa vào.

+ Lợi tiểu furosemid từ liều thấp 40mg x 1 viên/24 giờ đến liều cao hơn nhằm đạt được liều nước tiểu như mong muốn: 1,5 - 1,8l/24giờ.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

– Điều trị cao huyết áp:

+ Ăn nhạt, hạn chế lượng nước đưa vào.

+ Lợi tiểu: furosemid 40mg x 1viên/24 giờ đến liều cao hơn nếu còn phù.

+ Thuốc hạ áp, các nhóm thuốc đều dùng được. Khi có suy tim không dùng thuốc chẹn β giao cảm. Có thể chọn một trong các thuốc.

Nifedipin 20 mg x 1-2 viên/24 giờ.

Amlor 5 mg x 1-2 viên/24 giờ.

Renitec 5 mg x 1-2 viên/24 giờ.

Logimax 5/50 x 1-2 viên/24 giờ.

Coversyl 4 mg x 1-2 viên/24 giờ.

Nếu bệnh nhân đáp ứng tốt với nhóm ức chế men chuyển (Renitec, Coversyl) có thể giúp bảo vệ nhu mô thận lâu dài.

Điều trị cần thường xuyên, theo dõi định kỳ về lâm sàng và chức năng thận.

Nếu bệnh nhân viêm cầu thận có hội chứng thận hư, bên cạnh việc điều trị triệu chứng, cần điều trị thuốc có giảm miễn dịch theo phác đồ điều trị hội chứng thận hư (corticoid, cyclophosphamid...)

Nếu có nhiễm khuẩn họng cần điều trị kháng sinh không độc thận kết hợp một đợt từ 7-10 ngày.

Điều trị bệnh chính nếu có: đái tháo đường, lupus...

6.2. Giai đoạn viêm cầu thận mạn, suy thận mạn

Ở giai đoạn có suy thận mạn, ngoài việc điều trị triệu chứng cần điều trị suy thận mạn tuỳ thuộc vào giai đoạn suy thận. Điều trị bảo tồn với suy thận từ giai đoạn I đến giai đoạn II, hoặc điều trị thay thế thận suy ở giai đoạn suy thận giai đoạn cuối (xem bài điều trị suy thận mạn).

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

VIÊM CẦU THẬN DO LẮNG ĐỌNG IGA

1. ĐẠI CƯƠNG

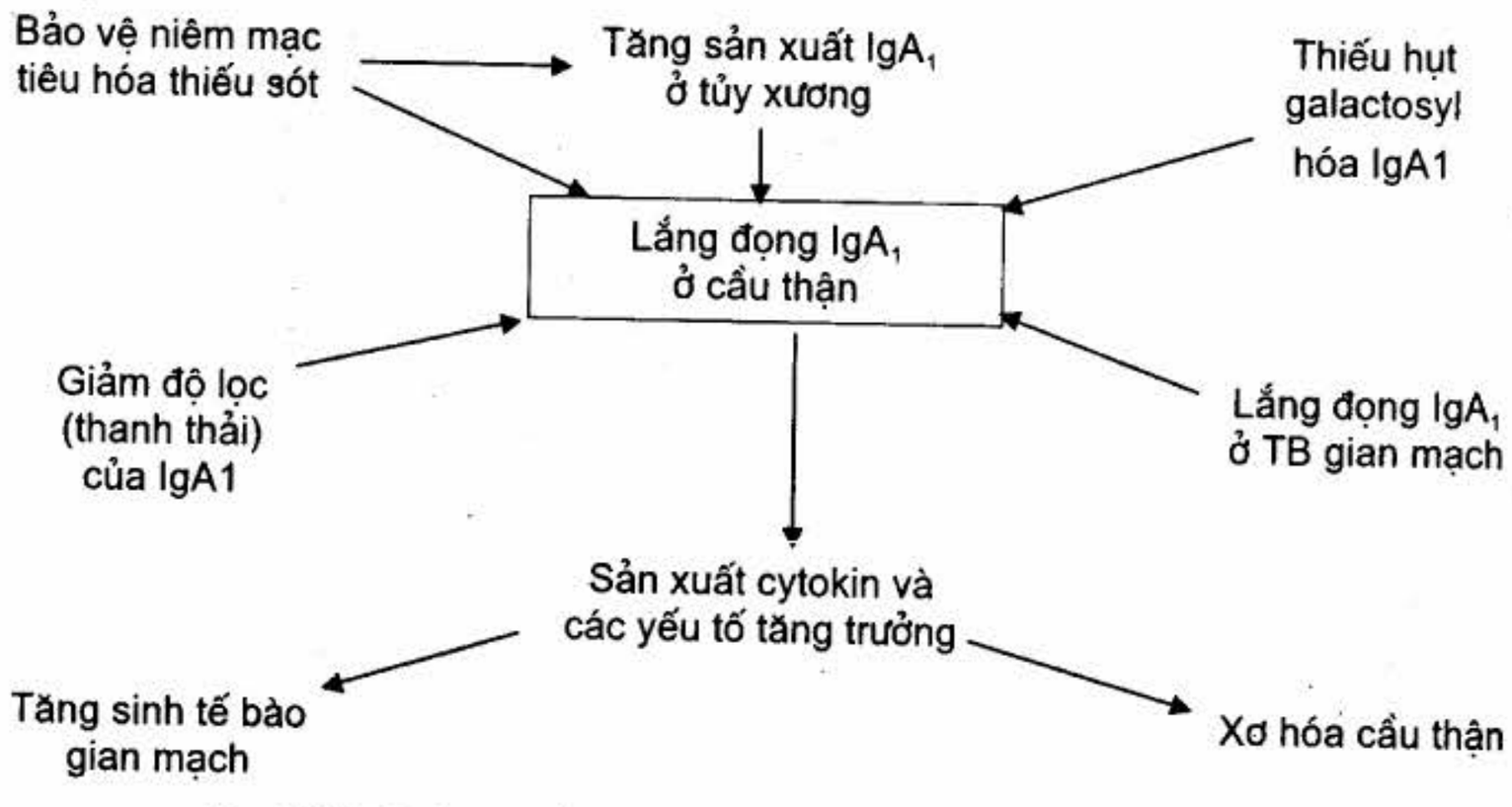
Bệnh cầu thận do lắng đọng IgA đã trở thành một trong những bệnh thường gặp trong vòng ba thập kỷ gần đây ở các nước đang phát triển, bệnh này thay thế vị trí của viêm cầu thận cấp sau nhiễm khuẩn trước đấy. Đó là bệnh của người lớn cũng như của trẻ em. Với thể đơn thuần được gọi là bệnh Berger. Có lẽ nhờ các xét nghiệm miễn dịch và sinh thiết thận với kính hiển vi miễn dịch huỳnh quang và kính hiển vi điện tử bệnh này được phát hiện nhiều hơn. Bệnh gặp nhiều ở các nước châu Á, Nhật, Singapore rồi đến châu Âu, Bắc Mỹ, Anh. Nam nhiều hơn nữ.

Trong khuôn khổ chung các bệnh thận IgA, các bệnh khác có thể phối hợp với sự có mặt của IgA trong cầu thận: lupus, viêm gan, nhiễm HIV.

Ở Việt Nam việc phát hiện bệnh và nghiên cứu bệnh viêm cầu thận IgA chưa nhiều. Về cơ chế bệnh sinh, chưa được biết rõ hoàn toàn. Có tác giả nêu lên hiện tượng tăng tổng hợp IgA1 trong tuỷ và trong tổ chức lympho tiêu hoá gây ra bởi sự kích thích của virus hoặc do các kháng nguyên. Sự kích thích này được hỗ trợ với sự tăng tính thấm của ruột làm cho các kháng nguyên đi qua nhiều hơn. Thêm đó, gần đây các nghiên cứu thấy rằng có tình trạng bất thường của chuyển hoá đường của phân tử IgA1 làm giảm mức lọc của nó. Các IgA1 bất thường về cấu trúc phân tử và có sự thay đổi glycosyl hoá có thể do thiếu hụt enzym bêta 1.3 galactosyltransferase. IgA gắn với tế bào gian mạch qua các thụ thể đặc hiệu và ngưng kết với những kháng nguyên khác nhau tạo nên những phức hợp miễn dịch lưu hành mà đích là tế bào gian mạch của cầu thận. Sự kích thích này tạo nên nhiều biến cố trong đó có sự cấu thành nội sinh của các yếu tố phát triển, sự tổng hợp chất keo và phản ứng tăng sinh.

Người ta cũng giải thích vai trò cơ địa miễn dịch do từ cuối những năm 1970 phát hiện một số nhóm HLA-B53, HLA-B35, HLA-B27 và DR4 ở bệnh nhân bị viêm cầu thận IgA. Đã có vài trường hợp thông báo bệnh có tính chất gia đình.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ



Sơ đồ 6.7. *Tóm tắt cơ chế gây bệnh viêm cầu thận IgA*

2. TRIỆU CHỨNG

2.1. Lâm sàng

Phần lớn các trường hợp không có các triệu chứng rầm rộ. Triệu chứng khá đặc hiệu ở nam thanh niên và thiếu nhi với các đợt đái máu xảy ra trong hay sau những đợt nhiễm khuẩn không đặc hiệu đường hô hấp trên. Số trường hợp bị phù và tăng huyết áp không nhiều. Một số trường hợp kèm theo ban xuất huyết thể thấp khớp (các chấm xuất huyết ở cẳng chân, đau khớp, đau bụng).

2.2. Xét nghiệm

– Nước tiểu:

+ Protein dương tính với nồng độ trung bình (1-2g/l) kéo dài hoặc từng đợt.

+ Hồng cầu +++ kéo dài.

– Máu: nhiều tác giả cho rằng không có test sinh học đặc hiệu trong viêm cầu thận IgA. Tuy nhiên thường gặp tăng IgA huyết thanh với một hiệu giá cao trên 350mg/dl ở người lớn.

Ít thấy đầy đủ các xét nghiệm của hội chứng thận hư trong viêm cầu thận IgA. Urê máu, creatinin máu và mức lọc cầu thận thay đổi khi suy thận.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

2.3. Mô bệnh học

Quan sát cầu thận trên tiêu bản sinh thiết thận là phương pháp chẩn đoán duy nhất của viêm cầu thận IgA.

Trên kính hiển vi quang học thấy tăng sinh tế bào ở gian mạch đơn thuần hoặc phối hợp với tăng sinh tế bào nội mạch, viêm cầu thận ổ, viêm cầu thận tăng sinh màng typ I.

Trên kính hiển vi huỳnh quang với nhuộm kết hợp với kháng thể hoặc kháng thể liên kết thấy tổn thương lắng đọng IgA lan toả xuất hiện chủ yếu ở khoang gian mạch. Có thể kèm thêm lắng đọng C_3 và C_5b_9.

Trên kính hiển vi điện tử thấy lắng đọng điện tử đậm độ cao chủ yếu ở khoang gian mạch áp vào màng đáy cầu thận.

3. TIÊN LƯỢNG

Dựa vào tổn thương ở cầu thận, tổ chức kẽ và mạch máu trong tiêu bản sinh thiết để tiên lượng bệnh. Người ta phân chia bốn nhóm:

1. Nhóm có tiên lượng tốt, hầu như không có khả năng phải lọc máu. Trên tiêu bản thấy tăng sinh nhẹ tế bào gian mạch và tăng sinh mô đệm. Không thấy xơ hoá tiểu cầu thận hoặc thay đổi ở khoảng kẽ, ống thận hoặc mạch máu thận.

2. Nhóm có tiên lượng tương đối tốt, khả năng phải lọc máu thấp. Trên tiêu bản thấy tăng sinh nhẹ tế bào gian mạch và tăng sinh mô đệm. Cầu thận xơ hoá, cầu thận hình liềm hoặc dính vào bao Bowman chiếm dưới 10% số cầu thận sinh thiết.

3. Nhóm có tiên lượng xấu, khả năng phải lọc máu trong vòng 5-20 năm. Trên tiêu bản thấy tăng sinh mức độ trung bình và lan toả các tế bào gian mạch và tăng sinh mô đệm. Xơ hoá cầu thận, cầu thận hình liềm hoặc dính vào bao Bowman chiếm khoảng 10-30% số cầu thận sinh thiết. Xâm nhập tế bào mức độ nhẹ tại khoang kẽ. Teo ống thận mức độ nhẹ. Xơ hoá mạch máu mức độ nhẹ.

4. Nhóm có tiên lượng rất xấu, khả năng phải lọc máu cao trong vòng 5 năm. Về mô bệnh học thấy tăng sinh mức độ nặng và lan toả các tế bào gian mạch, tăng sinh mô đệm. Xơ hoá tiểu cầu thận, cầu thận

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

hình liềm hoặc dính vào bao Bowman chiếm trên 30% số cầu thận sinh thiết. Một số cầu thận phì đại để bù trừ. Tỷ lệ xơ hoá cầu thận là yếu tố quan trọng nhất để đánh giá tiên lượng. Xâm nhập tế bào viêm ở tổ chức kẽ. Teo ống thận. Thành của một số tiểu động mạch thận tăng sinh hoặc thoái hoá.

– Các yếu tố nguy cơ cho tiên lượng xấu:

+ Tăng huyết áp

+ Protein niệu > 1,5g/ngày

+ Khi có chẩn đoán bệnh đã bị suy thận.

+ Không bị đái máu đại thể (?)

+ Về mô bệnh học gặp xơ hoá cầu thận, xơ hoá kẽ thận, tăng sinh tế bào gian mạch.

+ Các xét nghiệm miễn dịch gặp C_4 thấp.

+ Có nhóm bạch cầu HLA B_{35}, B_{27} và DR_1(?).

Các tác giả đều nêu lên tầm quan trọng của:

+ Bệnh được chẩn đoán sớm

+ Kiểm soát tốt huyết áp về giới hạn bình thường bằng thuốc ức chế men chuyển hoặc chẹn thụ thể AT_1.

+ Định kỳ theo dõi creatinin huyết.

+ Protein niệu giảm nhờ tác dụng của kiểm soát tốt huyết áp.

4. ĐIỀU TRỊ

Tuỳ theo giai đoạn bệnh và tốt nhất là dựa vào kết quả sinh thiết, phân nhóm tiên lượng bệnh để chọn các phương pháp điều trị thích hợp.

4.1. Phòng với kháng nguyên

Kháng sinh

Cắt amiđan

Chế độ ăn có kiểm soát: không có sữa bò hoặc gluten, natri cromoglicat, dầu cá.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

4.2. Dùng các thuốc ức chế miễn dịch

- Corticosteroid. Kể cả liệu pháp "đợt sóng".
- Cyclophosphamid.
- Azathioprin.
- Cyclosporin.

4.3. Thải phức hợp miễn dịch lưu hành bằng thay huyết tương

4.4. Tác động lên tổn thương cầu thận

- Thuốc kháng ngưng kết tiểu cầu: Aspirin, Aspegic, dipyridamol.
- Thuốc chống đông: Heparin, Lovenox, Warfarin.
- Ức chế men chuyển angiotensin (ACEI).
- Chẹn thụ thể AT_1

4.5. Làm tan lắng đọng miễn dịch cầu thận: danazol.

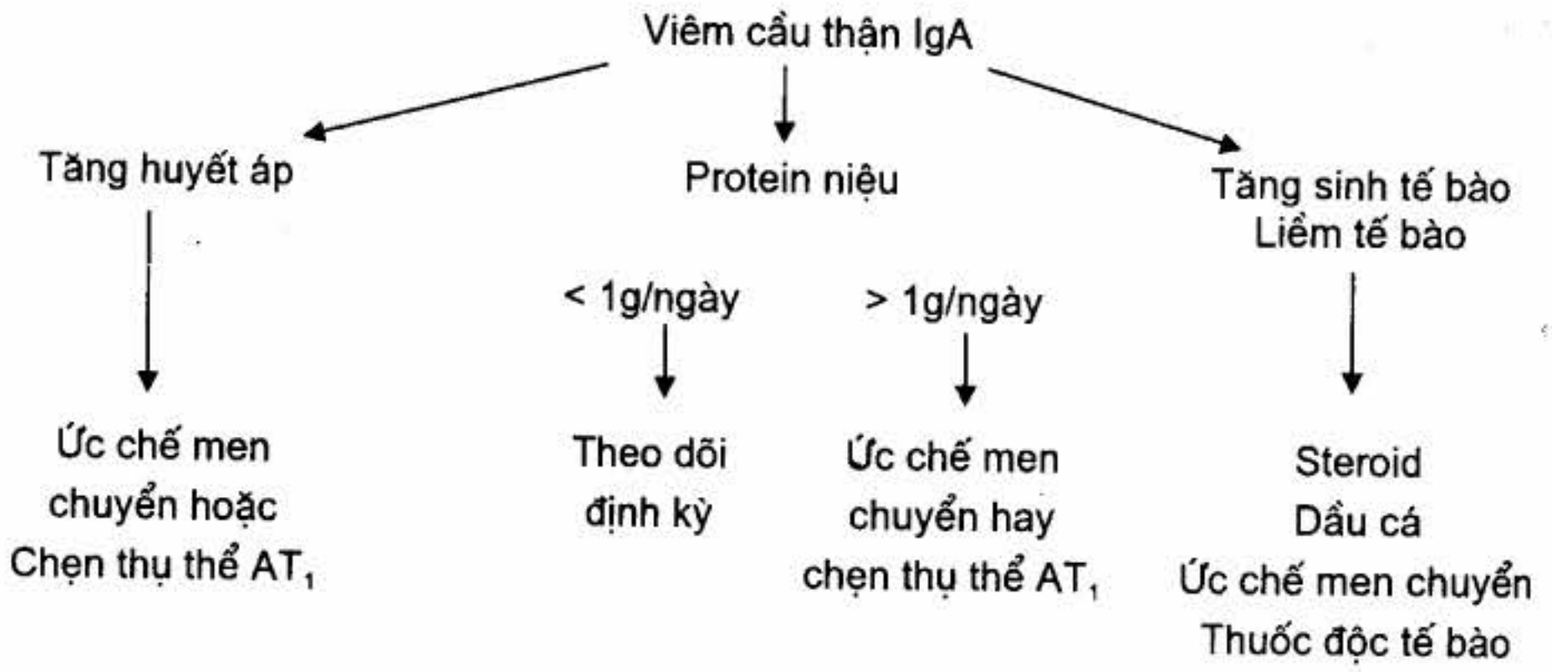
4.6. Điều trị triệu chứng: lợi tiểu, hạ huyết áp, chống thiếu máu, chống kali máu tăng. Lọc ngoài thận khi suy thận độ III-IV.

Có thể tham khảo phác đồ hướng dẫn điều trị viêm cầu thận do lắng đọng IgA theo trường phái Nhật Bản:

Nhóm	Chế độ ăn và lao động	Thuốc đặc hiệu
1. Tiên lượng tốt	Không cần hạn chế	Không
2. Tiên lương tương đối tốt	Không cần hạn chế	Không
3. Tiên lượng tương đối xấu	Tuân thủ vừa phải	Thuốc kháng tiểu cầu. Có thể dùng steroid hoặc Thuốc chống đông.
4. Tiên lượng xấu	Tuân thủ nghiêm ngặt	Thuốc kháng tiểu cầu Thuốc chống đông. Điều trị triệu chứng: tăng huyết áp, suy thận mạn.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Nhiều tác giả vẫn còn bàn cãi vì kết quả điều trị của các phương pháp trên chưa thuyết phục và đưa ra phác đồ tổng quát điều trị viêm cầu thận IgA như sau:



NHIỄM KHUẨN TIẾT NIỆU VIÊM THẬN - BỂ THẬN CẤP VÀ MẠN TÍNH

1. ĐẠI CƯƠNG

Nhiễm khuẩn tiết niệu là bệnh lý rất thường gặp, đặc biệt là ở nữ. Theo nhiều thống kê thì có khoảng 20% phụ nữ có những đợt nhiễm khuẩn tiết niệu có triệu chứng. Nếu kiểm tra nước tiểu định kỳ còn phát hiện thêm một tỷ lệ có vi khuẩn niệu mà không có triệu chứng. Tỷ lệ nữ/nam vào khoảng 9/1.

Nhiễm khuẩn tiết niệu ở nam thường đi đôi với những nguyên nhân gây tắc đường bài niệu, hoặc do những vi khuẩn đặc hiệu: lậu, lao. Ở người già, tỷ lệ nhiễm khuẩn tiết niệu tăng và tần suất mắc bệnh giống nhau ở cả hai giới.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Ngoài nhiễm khuẩn tiết niệu thông thường, cần lưu ý đến tình trạng nhiễm khuẩn trong bệnh viện. Những thủ thuật can thiệp: soi bàng quang, UPR, thông tiểu... đều có nguy cơ nhiễm khuẩn. Trong số những bệnh lý nhiễm khuẩn tại bệnh viện thì nhiễm khuẩn tiết niệu đứng hàng đầu tiên và là một trong những nguyên nhân chính gây nhiễm khuẩn huyết vi khuẩn Gram (-).

Khi nhiễm khuẩn tiết niệu đã lên tới bể thận và vào tổ chức kẽ thận thì được gọi là viêm thận - bể thận.

Khi viêm thận - bể thận bị lần đầu hoặc đã tái phát nhưng chưa có những biểu hiện nghĩ đến xơ hoá kẽ, với những triệu chứng lâm sàng rầm rộ: sốt cao, rét run, đau hông lưng, kèm đái buốt, rắt, vi khuẩn niệu, bạch cầu niệu, protein niệu được gọi là viêm thận - bể thận cấp.

Khi viêm thận - bể thận cấp đã tái phát nhiều lần, hoặc âm ỉ kéo dài gây xơ hoá tổ chức kẽ thận làm giảm chức năng cô đặc, lâu dài có thể xơ hoá cả cuộn mao mạch cầu thận gây suy chức năng lọc thì gọi là viêm thận - bể thận mạn.

Theo nhiều thống kê, tỷ lệ suy thận mạn do viêm thận - bể thận mạn chiếm vào khoảng 10-20% bệnh nhân suy thận mạn. Tại Khoa Thận Bệnh viên Bạch Mai, trong 3 năm từ 1997 - 2000, có tổng số 974 bệnh nhân bị suy thận mạn được nằm viện thì 17% bệnh nhân là do viêm thận - bể thận.

2. NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ BỆNH SINH

2.1. Nguyên nhân

2.1.1. Nguyên nhân do vi khuẩn

- Vi khuẩn Gram (-) chiếm khoảng > 90%, thường gặp là:

+ E.Coli: 60-70%
+ Klebsiella: 20% (15-20%)
+ Proteus mirabilis: 15% (10-15%)
+ Enterobacter: 5-10%
+ Và một số vi khuẩn Gram (-) khác.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

– Vi khuẩn Gram (+) chỉ chiếm khoảng < 10%

+ Enterococcus: 2%

+ Staphylococcus: 1%

+ Các vi khuẩn khác: 3-4%

2.1.2. Nguyên nhân thuận lợi

Là nguyên nhân gây tắc nghẽn trên đường bài xuất nước tiểu, gây ứ trệ dòng nước tiểu, tạo điều kiện cho nhiễm khuẩn và khi đã có nhiễm khuẩn thì duy trì nhiễm khuẩn. Vì vậy, một khi nhiễm khuẩn tiết niệu hoặc viêm thận bể thận xảy ra trên một bệnh nhân có tắc nghẽn dòng nước tiểu, thường là dai dẳng và nặng.

– Các nguyên nhân thường gặp là:

+ Sỏi thận tiết niệu.

+ U thận tiết niệu.

+ U bên ngoài đè ép vào niệu quản.

+ U tiền liệt tuyến hoặc phì đại lành tính tiền liệt tuyến.

+ Dị dạng thận, niệu quản...

– Các nguyên nhân khác:

+ Thận đa nang.

+ Thai nghén.

+ Đái tháo đường.

Cần khám toàn diện, chụp bụng không chuẩn bị, UIV, siêu âm thận, tiết niệu, UPR... tuỳ từng trường hợp để phát hiện nguyên nhân thuận lợi.

2.2. Cơ chế bệnh sinh

2.2.1. Đường vào của vi khuẩn

– Chủ yếu qua đường ngược dòng: có thể là nhiễm khuẩn ngẫu nhiên. Ở nữ, tỷ lệ thường gặp hơn có thể do đường niệu đạo ngắn và

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

đường kính rộng hơn, lại ở gần lỗ âm đạo và hậu môn. Ở nam, tỷ lệ ít gặp hơn do đường niệu đạo dài, hẹp hơn, ở xa lỗ hậu môn hơn. Chất tiết của tuyến tiền liệt cũng có khả năng sát khuẩn.

– Vi khuẩn cũng có thể đến gây viêm đường tiết niệu qua đường máu và đường bạch huyết nhưng hiếm hơn. Nếu vi khuẩn đi qua đường máu thường gây nên nhiễm khuẩn nhu mô thận trước rồi vi khuẩn mới ra nước tiểu gây viêm đường niệu.

2.2.2. Quá trình gây viêm đường niệu

Người ta nhận thấy rằng khi thực nghiệm đưa một lượng vi khuẩn đáng kể vào bàng quang của động vật thì vi khuẩn tự hết đi rất nhanh. Quá trình đi tiểu đào thải nhanh vi khuẩn ra ngoài. Đồng thời tế bào biểu mô của đường niệu có khả năng chống đỡ với vi khuẩn cao. Nhưng ngược lại, nước tiểu lại là môi trường tốt cho vi khuẩn phát triển. Số lượng của nhiều loại vi khuẩn có thể tăng gấp đôi chỉ trong vòng 45 phút. Tuy nhiên rất khó gây nhiễm khuẩn tiết niệu nếu thành của đường niệu không bị tổn thương.

Khi số lượng vi khuẩn trong nước tiểu nhiều ≥ 100.000 vi khuẩn/ml thì có thể bám vào thành và gây tổn thương tế bào biểu mô đường niệu.

Khi có sự tắc nghẽn đường niệu thì càng tạo điều kiện thuận lợi cho nhiễm khuẩn.

Khi uống quá ít nước, nước tiểu đọng lâu trong bàng quang cũng dễ tạo điều kiện cho nhiễm khuẩn.

Yếu tố miễn dịch: có giả thiết cho rằng có lẽ có sự giảm bài tiết các kháng thể tại chỗ của đường niệu ở những bệnh nhân hay bị nhiễm khuẩn tiết niệu mà không có những nguyên nhân thuận lợi khác.

3. CHẨN ĐOÁN

3.1. Chẩn đoán xác định

3.1.1. Chẩn đoán xác định nhiễm khuẩn tiết niệu: Dựa vào:

– Hội chứng bàng quang: đái buốt, đái rắt, đái máu, đái mủ cuối bãi.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

– Không sốt hoặc chỉ sốt nhẹ (< 37,5^{0}C)

– Bạch cầu niệu nhiều (> 5.000 BC/phút), có tế bào bạch cầu đ nhân thoái hoá.

– Vi khuẩn niệu > 100.000 VK/ml nước tiểu.

– Protein niệu (–), trừ trường hợp có đái máu hoặc đái mủ đại thể

– Siêu âm, X quang có thể thấy nguyên nhân thuận lợi: sỏi thậ tiết niệu, phì đại lành tính tuyến tiền liệt...

3.1.2. Chẩn đoán xác định viêm thận - bể thận cấp

– Hội chứng bàng quang: đái buốt, đái rắt, đái máu, đái mủ cu bãi. Tuy nhiên, hội chứng bàng quang có thể xuất hiện trước khi có viê thận - bể thận cấp. Khi có triệu chứng viêm thận - bể thận cấp thì triệ chứng viêm bàng quang đã đỡ làm bỏ qua chẩn đoán.

– Đau hông lưng:

+ Thường đau một bên nhưng cũng có khi đau cả hai bên.

+ Thường đau âm ỉ nhưng cũng có thể đau nhiều.

+ Vỗ hông lưng (+): là triệu chứng rất có giá trị, nhất là tron trường hợp chỉ có đau một bên.

– Có thể khám thấy thận to, chạm thận bập bềnh thận (+).

– Triệu chứng toàn thân: sốt cao, rét run, môi khô, lưỡi bẩn, có th có dấu hiệu mất nước do sốt. Nặng nhất là sốc nhiễm khuẩn.

– Nước tiểu:

+ Đục, có thể có mủ đại thể rõ.

+ Bạch cầu niệu nhiều, vi khuẩn niệu > 100.000 VK/ml nước tiểu.

+ Protein niệu có nhưng thường < 1g/24 giờ.

– Xét nghiệm máu:

+ Bạch cầu máu tăng, đa nhân trung tính tăng.

+ Đôi khi có suy thận cấp: urê, creatinin máu tăng.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

+ Cấy máu khi có sốt > 38,5^{o}C có thể thấy (+).

– Siêu âm thận: thận hơi to hơn bình thường, đài bể thận giãn ít hoặc nhiều, đôi khi thấy ổ viêm trong nhu mô thận, hoặc thấy nguyên nhân thuận lợi như: sỏi, thận đa nang...

– X quang:

+ Chụp bụng không chuẩn bị nếu nghi ngờ có sỏi.

+ UIV chỉ chụp trong giai đoạn cấp khi nghi ngờ có nguyên nhân thuận lợi gây tắc nghẽn đường bài xuất nước tiểu (tắc nghẽn niệu quản).

3.1.3. Chẩn đoán xác định viêm thận - bể thận mạn tính

Viêm thận - bể thận mạn được chia làm hai giai đoạn:

– Viêm thận - bể thận mạn giai đoạn sớm: chưa có suy chức năng lọc.

– Viêm thận - bể thận mạn giai đoạn muộn: khi đã có suy chức năng lọc.

• *Viêm thận bể thận mạn giai đoạn sớm*: Chẩn đoán xác định dựa vào:

– Tiền sử: nhiễm khuẩn tiết niệu, viêm thận - bể thận cấp tái phát nhiều lần, tiền sử sỏi, thận đa nang, dị dạng đường tiết niệu, phì đại lành tính tuyến tiền liệt.

– Đau âm ỉ hông lưng một hoặc hai bên, nặng lên khi có đợt cấp.

– Tiểu tiện đêm thường xuyên, ít nhất 1 lần hoặc nhiều lần gợi ý chức năng cô đặc kém.

– Thường không phù trong giai đoạn này. Ngược lại có thể có mất nước nhẹ do đái nhiều.

– Có thể có tăng huyết áp.

– Thiếu máu nhẹ hoặc không.

– Protein niệu thường xuyên nhưng thường < 1g/24 giờ.

– Bạch cầu niệu nhiều và nhiều bạch cầu đa nhân thoái hoá chỉ có khi có đợt cấp.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

– VK niệu (+) khi có đợt cấp.

– Khả năng cô đặc nước tiểu giảm:

+ Làm nghiệm pháp cô đặc tỷ trọng tối đa không vượt quá 1,025

+ Lúc này mức lọc cầu thận (MLCT) còn bình thường gọi là có sự phân ly chức năng cầu, ống thận. Đây là một xét nghiệm có giá trị trong chẩn đoán viêm thận - bể thận mạn giai đoạn sớm.

– Siêu âm thận: có thể thấy bờ thận gồ ghề, thận teo nhỏ ít nhiều, đài bể thận giãn ít, nhiều.

– UIV: tổn thương đài - bể thận mức độ khác nhau: đài thận tù, vẹt, bể thận giãn...

- *Viêm thận - bể thận mạn giai đoạn muộn*

Ngoài những triệu chứng trên thấy xuất hiện thêm:

– Suy thận (suy chức năng lọc)

+ Mức độ suy thận từ nhẹ đến nặng (giai đoạn I đến giai đoạn IV). Khi suy thận mức độ nặng, có thể có các triệu chứng của hội chứng urê máu cao trên lâm sàng và có thể phù.

+ Urê máu tăng, creatinin máu tăng, MLCT giảm

– Thiếu máu rõ: mức độ nặng nhẹ của thiếu máu đi đôi với các giai đoạn của suy thận mạn.

– Huyết áp tăng: tỷ lệ bệnh nhân có huyết áp tăng >80% bệnh nhân khi suy thận đã đến giai đoạn III, IV. Huyết áp có thể tăng vừa hoặc cao hoặc rất cao.

– Siêu âm thận và X quang thận: hai thận teo nhỏ nhưng không đều, xơ hoá. Có thể thấy nguyên nhân thuận lợi như sỏi, dị dạng đường niệu, phì đại lành tính tuyến tiền liệt.

3.2. Chẩn đoán phân biệt

3.2.1. Chẩn đoán phân biệt viêm đường tiết niệu

– Phân biệt với hội chứng bàng quang không do nhiễm khuẩn: Ví dụ: U bàng quang, viêm phần phụ, viêm đại trực tràng, sỏi bàng quang, sỏi niệu quản thấp. Các bệnh lý này có thể gây đái buốt, đái rắt mặc dầu không có nhiễm khuẩn tiết niệu. Chẩn đoán phân biệt chủ yếu dựa vào những rối loạn về nước tiểu như đái đục, đái mủ, bạch cầu niệu, vi khuẩn niệu khi có tình trạng nhiễm khuẩn.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

– Phân biệt với lao bàng quang: có hội chứng bàng quang nhưng tổn thương là do vi khuẩn lao. (xem phần lao thận, tiết niệu).

3.2.2. Chẩn đoán phân biệt viêm thận - bể thận cấp tính với đợt cấp của viêm thận - bể thận mạn

Đợt cấp của viêm thận - bể thận mạn: dựa vào tiền sử nhiễm khuẩn tiết niệu tái phát nhiều lần, có nguyên nhân thuận lợi như sỏi tiết niệu..., có những biểu hiện của viêm thận - bể thận mạn: giảm khả năng cô đặc nước tiểu, suy chức năng lọc mạn tính, tăng huyết áp...

3.2.3. Chẩn đoán phân biệt viêm thận - bể thận mạn với:

– Các nguyên nhân gây đái nhiều khác: đái tháo đường, đái tháo nhạt, các bệnh lý ống kẽ thận di truyền gây đái nhiều, mất muối và mất kali. Chẩn đoán dựa vào triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của từng bệnh.

– Chẩn đoán phân biệt với viêm thận kẽ: nguyên nhân có thể do uống quá nhiều thuốc giảm đau và chống viêm non-steroid hoặc viêm thận kẽ do tăng acid uric máu, tăng calci máu. Triệu chứng giống viêm thận -bể thận nhưng không có nhiễm khuẩn mà do các nguyên nhân trên.

– Thận teo một bên do thiểu sản bẩm sinh: thận teo nhỏ một bên nhưng không có dấu hiệu nhiễm khuẩn.

3.2.4. Chẩn đoán nguyên nhân (xem phần nguyên nhân)

4. TIẾN TRIỂN VÀ TIÊN LƯỢNG

4.1. Nhiễm khuẩn tiết niệu

Viêm bàng quang cấp, nhiễm khuẩn tiết niệu cấp có tiên lượng tốt, có thể khỏi hẳn nếu điều trị đúng và loại bỏ được nguyên nhân thuận lợi. Nếu điều trị không đúng, hoặc không loại bỏ được nguyên nhân thuận lợi có thể diễn biến thành viêm thận - bể thận cấp tính, viêm thận - bể thận mạn tính, hoặc viêm bàng quang mạn tính.

4.2. Viêm thận - bể thận cấp

Là một cấp cứu nội khoa. Bệnh có thể nặng gây biến chứng hoại tử núm thận, gây suy thận cấp, hoặc nhiễm khuẩn huyết.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Tuy nhiên nếu điều trị đúng và loại bỏ được nguyên nhân thuận lợi bệnh có thể khỏi hoàn toàn. Nếu điều trị không đúng thì ngoài những biến chứng nặng trước mắt, về lâu dài có thể dẫn đến viêm thận bể thận mạn. Lúc đầu là viêm thận - bể thận mạn giai đoạn sớm chưa có suy chức năng lọc, sau là viêm thận - bể thận mạn muộn, suy thận mạn.

4.3. Viêm thận - bể thận mạn

Ở giai đoạn sớm, viêm thận - bể thận mạn chưa có suy chức năng lọc, nếu điều trị tốt những đợt cấp (kháng sinh đủ liều, đủ thời gian và loại bỏ được nguyên nhân thuận lợi) thì có thể kéo dài được nhiều năm, có khi hàng chục năm không dẫn tới suy thận nặng. Khi đã có tăng huyết áp, suy chức năng lọc thì tiên lượng xấu, suy thận nặng dần đến suy thận giai đoạn cuối.

5. ĐIỀU TRỊ

5.1. Nhiễm khuẩn tiết niệu

Kháng sinh và hoá chất chống nhiễm trùng:

• *Kháng sinh:* Tốt nhất là theo kháng sinh đồ. Các kháng sinh thường dùng cho nhiễm khuẩn tiết niệu hiện nay là:

- Nhóm cephalosporin: Zinnat, Claforan...
- Nhóm quinolon: Peflacin, Norfloxacin...
- Nhóm aminosid: Gentamicin, Amikacin...
- Nhóm β lactamin: Ampicillin, Augmentin...
- Các thuốc thông thường như Biseptol vẫn có tác dụng tốt trong trường hợp nhiễm khuẩn nhẹ hoặc trung bình.

• *Hoá chất sát khuẩn:* nitrofurantoin, Mictasol-bleu... và một số thuốc khác cũng có tác dụng tốt kìm sự phát triển của vi khuẩn vì thải nhanh ra đường nước tiểu sau khi uống vào.

Một đợt kháng sinh điều trị nhiễm khuẩn tiết niệu có thể từ ngắn hay dài ngày tuỳ từng trường hợp. Có khi chỉ một liều Peflacin 400mg x 2 viên duy nhất, hoặc một đợt kháng sinh 3-5-7 hoặc 10 ngày tuỳ theo từng bệnh nhân.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Ví dụ:

– Điều trị liều duy nhất cho một bệnh nhân nhiễm khuẩn tiết niệu ở một phụ nữ trẻ, không biến chứng, bị lần đầu tiên:

Pefloxacin: 800mg (400mg x 2) hoặc

Ofloxacin: 400mg (200mg x 2) hoặc

Ciprofloxacin: 1000mg (500mg x 2)

– Điều trị 3 ngày cho bệnh nhân cao tuổi bị nhiễm trùng hay tái phát, ở bệnh nhân đái tháo đường:

Ofloxacin: 200mg x 2 lần/ngày/3 ngày hoặc

Norfloxacin: 400mg x 2 lần/ngày/3 ngày hoặc

Biseptol 480mg x 2 viên/2 lần/ngày/3 ngày hoặc

Augmentin 500mg x 3-4 viên/ngày/3 ngày hoặc

Unasyn 375 mg x 3-4 viên/ngày/3 ngày hoặc

Zinnat 250 mg x 2 viên/ngày/3 ngày

Hoặc một số thuốc khác.

– Điều trị 7 ngày cho những bệnh nhân nhiễm khuẩn tái phát, phụ nữ có thai. Nếu phụ nữ có thai cần chọn kháng sinh không gây nguy hại cho thai:

Amoxicillin

Selexid

Nitrofurantoin.

– Hoặc phác đồ 10 ngày bằng hoá chất sát trùng cho một nhiễm khuẩn tiết niệu thông thường:

Nitrofurantoin 100mg x 3 lần/ngày/10 ngày

Đối với một số vi khuẩn đặc biệt: Trực khuẩn mủ xanh, tụ cầu trùng vàng dùng kháng sinh dài ngày hơn, có thể 10-15 ngày hoặc lâu hơn cho đến khi hết vi khuẩn và kết hợp ít nhất hai loại kháng sinh theo kháng sinh đồ.

Đối với vi khuẩn niệu không triệu chứng: chỉ cần thiết điều trị cho bệnh nhân có thai theo phác đồ 3 ngày hoặc 7-10 ngày cho hết vi khuẩn và theo dõi nước tiểu hàng tháng.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Đối với nhiễm khuẩn tiết niệu hay tái phát (3 lần tái phát trong năm): điều trị như một đợt nhiễm khuẩn thông thường. Sau đó điều trị dự phòng liên tục bằng liều nhỏ hoặc điều trị ngắt quãng x 3 ngày trong tuần hoặc sau giao hợp trong vòng 3-6 tháng. (Ví dụ: điều trị dự phòng bằng Biseptol 480mg x 2 viên/2 lần/ngày x 3 ngày trong 1 tuần).

5.2. Điều trị viêm thận - bể thận cấp

– Dùng kháng sinh chống nhiễm khuẩn:

– Liều cao, ít nhất là một kháng sinh đường tĩnh mạch phối hợp với một kháng sinh uống trong giai đoạn có sốt.

– Cấy vi khuẩn trước khi dùng kháng sinh. Trong khi chờ kết quả cấy vi khuẩn và kháng sinh đồ, cần cho kháng sinh ngay. Nếu sau vài ba ngày điều trị, triệu chứng lâm sàng không bớt, sẽ chỉnh kháng sinh theo kết quả cấy vi khuẩn và kháng sinh đồ.

– Thời gian dùng kháng sinh ít nhất là hai tuần lễ. Trong những trường hợp vi khuẩn đặc biệt như: trực khuẩn mủ xanh hoặc tụ cầu trùng vàng, hoặc ổ viêm khởi đầu từ ở tuyến tiền liệt, kháng sinh có thể kéo dài 1 tháng hoặc hơn tùy từng trường hợp.

– Các kháng sinh thường dùng hiện nay cho viêm thận - bể thận cấp là:

+ Nhóm quinolon: Peflacin, Norfloxacin, Oflocet...

+ Cephalosporin, thế hệ II, III: Zinnat,Fortum, Cefobis, Claforan, Rocephin...

+ Nhóm aminosid: amikacin (Amiklin), gentamicin

+ Nhóm β lactamin: ampicillin, Augmentin, Unasyn...

Sau đây là một số phác đồ điều trị:

- *Phác đồ 1:*

– Ampicillin 1 gam x 6 lọ (tiêm tĩnh mạch chia 3 lần).

– Gentamicin 80mg x 2 lọ (tiêm bắp chia 2 lần).

Kéo dài 10 ngày sau đó duy trì bằng:

– Amoxicillin 0,5g x 6 viên/ngày

– Biseptol 0,48g x 2 - 4 viên/24 giờ trong 10 ngày tiếp theo.

Nghỉ kháng sinh 5 ngày, cấy lại vi khuẩn niệu (-), UIV không có tổn thương: Coi như khỏi hẳn.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- *Phác đồ 2:*

  – Peflacin 400mg x 2lọ (truyền tĩnh mạch chia 2 lần).

  – Augmentin 500mg x 3-4 viên/ngày.

  Trong 3-5 ngày có sốt.

  Khi hết sốt 1-2 ngày duy trì Augmentin uống cho đủ 3 tuần lễ (liều trung bình 3 viên/ngày, người già: 2 viên/ngày).

  Cấy lại vi khuẩn và chụp UIV sau 5 ngày điều trị để đánh giá kết quả.

- *Phác đồ 3:*

  – Claforan hoặc Cefobis 1g x 2 lọ (truyền hoặc tiêm tĩnh mạch chia 2 lần).

  – Norfloxacin (hoặc Peflacin) 400mg x 2 viên/24 giờ, Oflocet 200mg x 2viên/24 giờ.

  Sau 5 ngày nếu hết sốt duy trì bằng kháng sinh uống cho đủ 3 tuần lễ. Và nhiều phác đồ khác dựa trên nguyên tắc điều trị kháng sinh như đã trình bày.

5.3. Điều trị viêm thận - bể thận mạn

5.3.1. Kháng sinh chống nhiễm khuẩn

Điều trị kháng sinh khi có đợt cấp của viêm thận - bể thận mạn (Xem phần điều trị kháng sinh trong viêm bể thận cấp).

Cần chú ý lựa chọn kháng sinh không độc với thận, không làm giảm mức lọc cầu thận và lưu ý chỉnh liều kháng sinh theo mức độ suy thận.

5.3.2. Điều trị triệu chứng

– Điều trị tăng huyết áp.

– Điều trị thiếu máu.

– Điều trị suy thận bằng điều trị bảo tồn nội khoa hoặc điều trị thay thế thận suy, tuỳ từng giai đoạn suy thận. (Xem bài điều trị viêm cầu thận mạn và suy thận).

5.4. Điều trị chung cho nhiễm khuẩn tiết niệu, viêm thận - bể thận cấp, mạn tính

5.4.1. Uống nhiều nước: lượng nước tiểu >1,5 lít/24 giờ.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

5.4.2. Điều trị loại bỏ nguyên nhân thuận lợi

– Tán sỏi hoặc mổ lấy sỏi.

– Điều trị phì đại lành tính tuyến tiền liệt bằng phẫu thuật nội soi hoặc bằng phương pháp laser...

SỎI THẬN - TIẾT NIỆU

Sỏi thận-tiết niệu là một bệnh lý thường gặp chiếm khoảng 3% dân số ở các nước phương Tây. Ở Việt Nam chưa có con số thống kê trong dân số. Tại Khoa Thận Bệnh viện Bạch Mai, trong 5 năm (1991-1996) có 216/2256 bệnh nhân nằm viện có viêm thận bể thận do sỏi chiếm tỉ lệ 9,5%.

1. NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ BỆNH SINH

Sỏi thận tiết niệu do nhiều nguyên nhân gây nên. Thường do nhiều nguyên nhân cùng phối hợp để tạo sỏi. Cơ chế tạo sỏi cũng tuỳ từng nguyên nhân mà khác nhau. Những sỏi thường gặp là:

1.1. Sỏi calci: chiếm 90% trường hợp.

Thường là do nước tiểu quá bão hoà muối calci.

Có thể do thiếu, giảm citrat niệu. Citrat có tác dụng ức chế kết tinh các muối calci. Khi có toan máu, nhiễm khuẩn tiết niệu, hạ K^+ máu, citrat niệu thường giảm tạo điều kiện thuận lợi cho việc tạo sỏi.

1.2. Sỏi acid uric

Do tăng acid uric máu (bệnh Gút) gây nước tiểu quá bão hoà acid uric và tạo sỏi. Trong điều kiện nước tiểu acid thì acid uric càng dễ kết tinh.

1.3. Sỏi struvit

Nguồn gốc là nhiễm khuẩn tiết niệu. Vi khuẩn tiết ra men urease làm phân huỷ urê, tạo thành amoniac (NH_4OH). Amoniac bị phân huỷ tạo thành amonium NH_4^+ và OH^- gây kiềm hoá nước tiểu. Struvit ($MgNH_4PO_4.6H_2O$) được tạo thành và trong điều kiện nước tiểu kiềm hoá thì khó hoà tan và tạo sỏi.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

1.4. Sỏi oxalat

Nguồn gốc có thể do di truyền gen lặn trên nhiễm sắc thể thường gây loạn dưỡng oxalat. Tăng oxalat niệu tạo điều kiện tạo sỏi oxalat calci ngậm 1 phân tử nước. Sỏi oxalat phối hợp hằng định với lắng đọng calci.

1.5. Sỏi cystin

Do rối loạn vận chuyển cystin ở ống thận và ở niêm mạc ruột nguyên nhân do di truyền gen lặn nằm trên nhánh ngắn của nhiễm sắc thể thứ 14. Sỏi cystin thường đi với một bệnh cảnh bệnh lý ống thận di truyền (đa niệu, hạ K^+ máu).

Trên thực tế lâm sàng, sỏi thận tiết niệu thường là sỏi hỗn hợp. Từ một sỏi đầu tiên không có calci (Sỏi struvit, acid uric, cystin) nhưng sau đó lắng đọng calci. Vì vậy sỏi thận tiết niệu thường là sỏi cản quang.

2. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG

2.1. Biểu hiện lâm sàng

Biểu hiện lâm sàng của sỏi thận rất đa dạng. Tuỳ thuộc vào vị trí của sỏi, vào độ to nhỏ của sỏi, vào các biến chứng do sỏi gây ra. Triệu chứng lâm sàng còn có thể liên quan đến loại sỏi (calci, struvit, cystin...) do nguyên nhân và bệnh sinh có khác nhau.

Các biểu hiện lâm sàng thường gặp như sau:

2.1.1. Có thể có tiền sử đái sỏi hoặc nhiễm khuẩn tiết niệu tái phát nhiều lần

Đái buốt, đái rắt, đái đục, đái mủ tái phát nhiều lần. Có thể đái ra sỏi.

2.1.2. Đau

– Cơn đau dữ dội, thường được gọi là "cơn đau quặn thận". Đau thường khởi phát từ các điểm niệu quản, lan dọc theo đường đi của niệu quản, xuống phía gò mu. Cũng có khi đau xuyên cả ra hông, lưng. Có khi nôn, buồn nôn. Nguyên nhân đau thường do sỏi di chuyển từ trên đài, bể thận xuống gây căng niệu quản, tăng áp lực trong lòng niệu quản và co thắt niệu quản.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

– Đau âm ỉ gặp ở những sỏi vừa và thậm chí lớn nhưng nằm ở vị trí bể thận.

– Các sỏi niệu quản rất nhỏ di chuyển cũng thường gây cơn đau êm dịu hơn.

– Đau hông lưng còn có thể do ứ nước bể thận do sỏi trung bình và to ở niệu quản gây tắc nghẽn niệu quản.

– Đau hông lưng âm ỉ đôi khi có thể là một biểu hiện lâm sàng của viêm bể thận cấp do sỏi.

– Đau kèm theo bí đái có thể do sỏi đã chít tắc ở cổ bàng quang hoặc lọt ra niệu đạo.

2.1.3. Đái máu

Có thể đại thể hoặc vi thể và là biến chứng thường gặp của sỏi thận tiết niệu, nhất là khi sỏi đang di chuyển bên trong niệu quản gây đau kèm đái máu.

2.1.4. Đái buốt, đái rắt, đái mủ

Là biểu hiện của nhiễm khuẩn tiết niệu.

2.1.5. Sốt

Sốt cao, rét run kèm theo với triệu chứng đau hông lưng, đái buốt, đái rắt, đái mủ là dấu hiệu của viêm thận bể thận cấp.

2.1.6. Các dấu hiệu tắc nghẽn đường bài niệu

– Đái tắc từng lúc, đái ngập ngừng: sỏi bàng quang.

– Đái tắc hoàn toàn: sỏi niệu đạo.

– Thận to: ứ nước bể thận do sỏi niệu quản hoặc sỏi bể thận chỗ đổ ra niệu quản.

2.2. Cận lâm sàng

2.2.1. Chẩn đoán hình ảnh

– Chụp bụng không chuẩn bị: phát hiện sỏi cản quang.

– Chụp UIV: Xác định chính xác vị trí của sỏi cản quang, đồng thời đánh giá được chức năng thận từng bên. Chụp UIV cũng để phát hiện những sỏi không cản quang.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

– Chụp thận ngược dòng (UPR) khi cần thiết: có tình trạng tắc nghẽn nhưng phim chụp thường không phát hiện được sỏi chụp UIV thận không ngấm thuốc do tình trạng tắc nghẽn.

– Chụp bể thận, niệu quản qua da và qua bể thận: Khi có tắc nghẽn rõ mà UPR không làm được (chống chỉ định do nhiễm trùng bàng quang nặng hay do làm bị thất bại).

– Siêu âm: phát hiện sỏi bể thận và một số sỏi niệu quản (sỏi ở đoạn đầu và đoạn cuối của niệu quản). Siêu âm thận còn cho biết tình trạng nhu mô thận (xơ hoá) và tình trạng đài bể thận (giãn).

– Soi bàng quang: phát hiện sỏi bàng quang, tình trạng viêm niêm mạc bàng quang.

2.2.2. Các xét nghiệm khác

– Protein niệu.

– Tế bào niệu.

– Vi khuẩn niệu.

Xét nghiệm protein, tế bào, vi khuẩn niệu để tìm nhiễm khuẩn tiết niệu.

– Chức năng thận:

+ Urê máu.

+ Creatinin máu.

+ Mức lọc cầu thận:

Xét nghiệm chức năng thận để phát hiện tình trạng suy thận.

2.2.3. Các xét nghiệm khác

Các xét nghiệm khác giúp tìm nguyên nhân:

+ Acid uric máu, niệu.

+ Thăm dò cận giáp trạng.

+ Định lượng cystin niệu...

3. CHẨN ĐOÁN

3.1. Chẩn đoán xác định dựa vào

– Tiền sử.

– Đau hông lưng hoặc đau quặn thận.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- Đái máu.
- Các triệu chứng của biến chứng:

+ Nhiễm khuẩn tiết niệu.
+ Thận to nghi ứ nước, ứ mủ.

- X quang

Xác định sỏi cản quang (chụp bụng không chuẩn bị), hoặc sỏi không cản quang (UIV). Trong trường hợp cần thiết chụp UPR hoặc chụp bể thận niệu quản qua da.

- Siêu âm.

Phát hiện sỏi bể thận và một số sỏi niệu quản.

3.2. Chẩn đoán nguyên nhân

- Chế độ ăn uống: nhiều calci, nhiều acid uric...
- Nhiễm khuẩn (sỏi struvit)
- Cường cận giáp: sỏi calci
- Loạn dưỡng cystin, oxalic...

3.3. Chẩn đoán biến chứng

3.3.1. Nhiễm khuẩn tiết niệu

Thường gặp: đái buốt, đái rắt, đái ra máu, đái mủ cuối bãi là hội chứng bàng quang. Xét nghiệm có vi khuẩn niệu và bạch cầu niệu.

3.3.2. Đái máu

Đái máu đại thể thường đi kèm cơn đau quặn thận. Có thể chỉ có đái máu vi thể.

3.3.3. Bí đái

Do sỏi chít cổ bàng quang, sỏi niệu đạo.

3.3.4. Viêm thận bể thận cấp, mạn

a. Viêm thận bể thận cấp

Biểu hiện sốt cao, rét run, đau hông lưng một hoặc hai bên, đái buốt, đái rắt, đái mủ... Xét nghiệm có biểu hiện nhiễm khuẩn tiết niệu (bạch cầu niệu, vi khuẩn niệu), có protein niệu, có bạch cầu máu tăng chủ yếu là bạch cầu đa nhân trung tính. Đôi khi có cấy máu dương tính.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

b. Viêm thận bể thận mạn

Là hậu quả của viêm thận bể thận cấp tái phát nhiều lần hoặc kéo dài dẫn đến tình trạng xơ hoá tổ chức kẽ thận gây giảm chức năng cô đặc của thận.

Lâu dài xơ hoá cả cuộn mao mạch cầu thận gây suy giảm chức năng lọc.

3.3.5. Ứ nước bể thận

Là biến chứng cấp tính nặng. Nếu tắc nghẽn hoàn toàn niệu quản, bể thận giãn to và sau 6 tuần nhu mô thận có thể không hồi phục. Hậu quả của ứ nước là huỷ hoại về cấu trúc dẫn đến sự huỷ hoại về chức năng. Khi bị tắc nghẽn, gây giãn đài bể thận, trực tiếp gây tăng áp lực sau lọc. Đồng thời gián tiếp gây tăng prostaglandin trong đó có thromboxan A_2 là một dẫn xuất của prostaglandin H_2 gây co mạch thận nặng. Chính những rối loạn này mà gây thận thiếu máu. Nhiều nephron ngừng hoạt động dẫn đến những ống thận teo dần, tuỷ thận bị huỷ hoại và sau 6 tuần vỏ thận cũng chỉ còn lại là một tổ chức liên kết xơ.

3.3.6. Ứ mủ bể thận

Là một cấp cứu nội khoa nặng có thể huỷ hoại nhanh nhu mô thận nên cần được chẩn đoán sớm và điều trị tích cực.

Ứ mủ biểu hiện: Đau vùng thận, đái buốt, rắt, thận to, sốt và nước tiểu đục, siêu âm đài bể thận giãn, X quang có sỏi niệu quản hoặc bể thận chỗ đổ vào niệu quản, xét nghiệm nước tiểu biểu hiện viêm rõ (bạch cầu, vi khuẩn niệu).

3.3.7. Suy thận cấp

Suy thận cấp có thể do tình trạng tắc nghẽn nặng (hoàn toàn hoặc gần hoàn toàn) cả hai bên niệu quản.

Suy thận cấp cũng có thể xảy ra ở bệnh nhân chỉ có sỏi niệu quản một bên những gây phản xạ co mạch cả hai bên gây vô niệu. Biểu hiện lâm sàng là vô niệu, xét nghiệm urê, creatinin, K^+ máu tăng nhanh, toan máu chuyển hoá.

3.3.8. Suy thận mạn

Do viêm thận bể thận mạn là hậu quả nặng nề nhất của sỏi thận, tiết niệu vi không còn khả năng hồi phục do thận xơ hoá dần.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

4. PHÒNG BỆNH VÀ ĐIỀU TRỊ

4.1. Với bất kỳ loại sỏi nào

– Cần phải uống nhiều nước để đảm bảo lượng nước tiểu ít nhất là từ 2,5 lít/24 giờ trở lên.

– Chữa các đợt nhiễm khuẩn tiết niệu, viêm thận bể thận.

– Chữa các triệu chứng và các biến chứng khác:

Ự nước, ứ mủ bể thận.

Bí đái...

4.2. Với sỏi cystin

– Uống nhiều nước đảm bảo lượng nước tiểu ≥ 2,5l/24 giờ

– Kiềm hoá nước tiểu:

+ Natribicarbonat 6g/24 giờ chia 4 lần

+ Kalicitrat liều tương tự.

+ Mục đích đạt pH niệu: 7-7,5

4.3. Sỏi acid uric

– Uống nhiều nước đảm bảo lượng nước tiểu ≥2,5l/24giờ

– Hạn chế thức ăn nhiều acid uric (đạm 0,6g/kg/24giờ)

– Kiềm hoá nước tiểu bằng natribicarbonat hoặc kalicitrat

4.4. Sỏi struvit

– Uống nhiều nước

– Điều trị tích cực nhiễm khuẩn tiết niệu.

– Sau khi mổ lấy sỏi vẫn cần kiểm soát, điều trị tốt nhiễm khuẩn tiết niệu.

4.5. Sỏi calci

– Cần uống nhiều nước

– Chế độ ăn hạn chế calci

– Hạn chế hấp thu calci ở ruột:

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

+ Tránh dùng vitamin D, dầu cá, đặc biệt là 1 - 25hydroxycalciferol D_3

+ Có thể cho thêm:

Thiazid (hypothiazid 25mg x 2 lần/24 giờ). Mục đích nhằm đào thải calci niệu.

Orthophosphat: 1000-1500mg/24 giờ chia 3 lần: mục đích đào thải pyrophosphat ra nước tiểu sẽ ức chế kết tinh phosphatcalci.

– Thăm dò tìm nguyên nhân rối loạn chuyển hoá:

+ Cường cận giáp tiên phát, thứ phát: cắt bỏ tuyến cận giáp.

+ Bệnh lý toan hoá do ống thận: cho citrat kali liều 4-6g/24giờ chia 4 lần.

4.6. Điều trị can thiệp ít sang chấn

4.6.1. Tán sỏi ngoài cơ thể

– Sỏi đường kính <2cm.
– Vị trí sỏi ở bể thận, hoặc đoạn đầu, đoạn cuối niệu quản.

4.6.2. Tán sỏi qua nội soi

Sỏi bàng quang hoặc sỏi niệu quản đoạn cuối

4.6.3. Lấy sỏi qua soi niệu quản

– Sỏi nhỏ
– Vị trí: sỏi đã xuống thấp ở đoạn cuối niệu quản.
– Không có nhiễm khuẩn bàng quang.

4.6.4. Lấy sỏi niệu đạo

Sỏi nhỏ, ra sát niệu đạo ngoài.

4.7. Điều trị ngoại khoa

– Sỏi to, sỏi san hô bể thận.
– Sỏi gây biến chứng nặng: ứ nước, ứ mủ...
– Sỏi do nhiễm khuẩn (sỏi struvit).
– Sỏi trên dị tật tiết niệu.
– Béo phì không thuận lợi cho tán sỏi.
– Đã tán sỏi nhưng thất bại.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

– Đã xử trí bằng các biện pháp ít sang chấn không kết quả.

– Điều trị ngoại khoa hoặc tán sỏi xong, cần tiếp tục điều trị d phòng nội khoa tránh tái phát.

4.8. Điều trị các triệu chứng và biến chứng khác

– Điều trị nhiễm khuẩn tiết niệu, viêm thận bể thận cấp, mạn.

– Điều trị suy thận nếu có (xem phần điều trị suy thận cấp, mạn)

– Điều trị đái máu, cơn đau quặn thận...

LAO THẬN - TIẾT NIỆU

1. ĐẠI CƯƠNG

Lao thận là một bệnh thường gặp, là giai đoạn 2 khi cơ thể nhiễm trực khuẩn lao. Hiện nay, ở các nước Âu Mỹ và các nước đang phát triển, lao phổi cùng với các lao sinh dục tiết niệu có chiều hướng tăng.

Lao thận gây tổn thương hai thận, có thể bên nặng, bên nhẹ nhưng rất ít gặp, chỉ lao một bên.

Lao thận gặp ở lứa tuổi 20-40; nam nhiều hơn nữ. Trước đây điều trị lao thận bằng ngoại khoa là chính. Ngày nay nhờ các thuốc chống lao hữu hiệu, nên điều trị nội khoa đóng vai trò quan trọng, song việc chẩn đoán lao thận vẫn còn khó khăn, hoặc bỏ sót hoặc quá lạm dụng.

2. NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ BỆNH SINH

2.1. Nguyên nhân

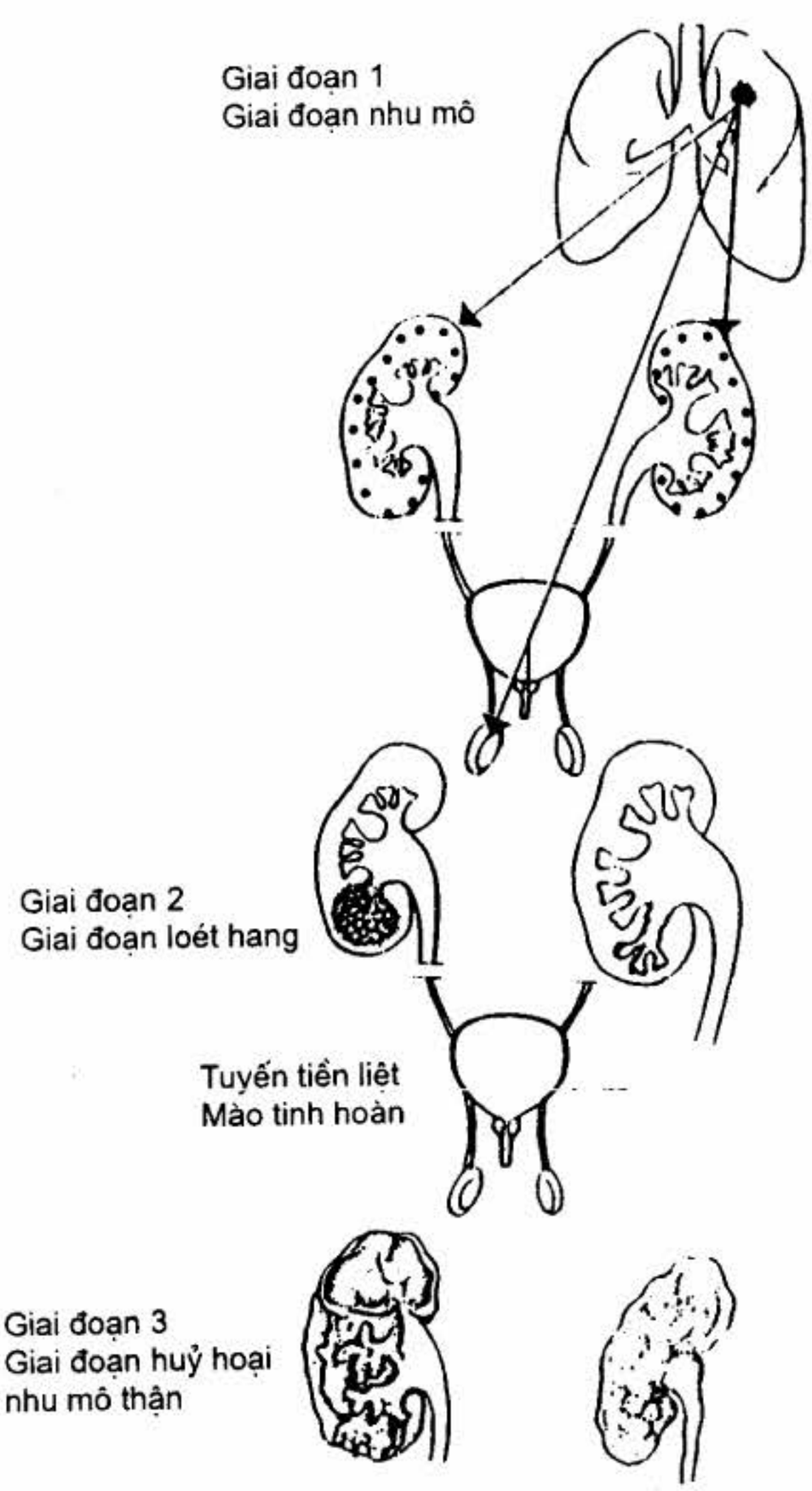
Do nhiễm trực khuẩn Mycobacterium tuberculosis, một trong gần 30 loại thuộc chủng Mycobacteria.

2.2. Cơ chế bệnh sinh

– Trực khuẩn lao xâm nhập vào cơ thể, chủ yếu qua đường hô hấp. Ở phế nang, trực khuẩn lao bị thực bào. Đại thực bào mang vi khuẩn đến hạch lympho sản sinh ở đấy rồi bị đẩy vào mạch ra của hạch, đi vào ống bạch mạch ngực rồi vào máu. Từ đó sẽ gây nhiễm lao ở các cơ quan ngoài phổi, đặc biệt là lao xương, lao sinh dục tiết niệu.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

– Trực khuẩn lao xâm nhập vào thận theo đường máu (hình 5.13) và thường khu trú ở vỏ thận. Do đáp ứng miễn dịch tế bào, các củ lao được tạo thành ở cạnh cầu thận (ống lượn gần). Trực khuẩn lao tiếp tục sinh sản, các tế bào đơn nhân và tổ chức bào tăng lên làm vỡ các củ lao. Trực khuẩn lao sau đó lại xâm nhập vào các ống thận và tạo thành củ lao ở tuỷ thận. Dần dần, các củ lao này bị phá huỷ, hoại tử, bã đậu hoá vỡ vào đài bể thận hoặc gây hoại tử núm thận. Trực khuẩn theo bạch mạch quanh niệu quản và nước tiểu, xuống bàng quang, túi tinh và mào tinh hoàn.



Hình 6.13. *Các giai đoạn lao sinh dục tiết niệu*

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

– Một số trường hợp bị áp xe, bã đậu hoá, không đổ vào đài bể thận mà chỉ khu trú ở thận sau đó vôi hoá.

– Ở giai đoạn muộn, lao thận có thể gây xơ hoá làm hẹp bể thận, hẹp tắc niệu quản, xơ teo bàng quang. Nặng hơn sẽ bị huỷ hoại nhu mô thận, thận mất chức năng biểu hiện thận "câm" trên phim UIV.

3. TRIỆU CHỨNG

3.1. Lâm sàng

– Sốt kéo dài, sốt về chiều.

– Sút cân, kém ăn.

– Đổ mồ hôi đêm.

– Đái máu.

– Đau hông lưng, thắt lưng.

– Đái buốt, đái rắt, đái khó.

– Nam giới sưng đau mào tinh hoàn, sờ thấy nhân cứng ở đuôi mào tinh hoàn, rò hậu môn; ở nữ giới đau hố chậu hai bên, khí hư, khám phụ khoa phát hiện lao phần phụ, vòi trứng, tử cung, cổ tử cung...

3.2. Cận lâm sàng

3.2.1. Nước tiểu

– Protein (–) hoặc (+) nhẹ.

– Hồng cầu (+++).

– pH thấp, khoảng 5,6 (toan tính).

– Tạp khuẩn (–).

– Trực khuẩn lao: đây là xét nghiệm cơ bản, tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán lao thận:

+ Cần lấy nước tiểu cô đặc buổi sáng, nhuộm Ziehl-Nielson, làm 3-5 lần các ngày liên tiếp.

+ Cấy nước tiểu cô đặc trên môi trường Lowenstein hoặc môi trường Petraguani. Các tác giả nhấn mạnh giá trị của kết quả cấy vào môi trường Lowenstein. Eisendrath thấy, trong 50 trường hợp nuôi cấy

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

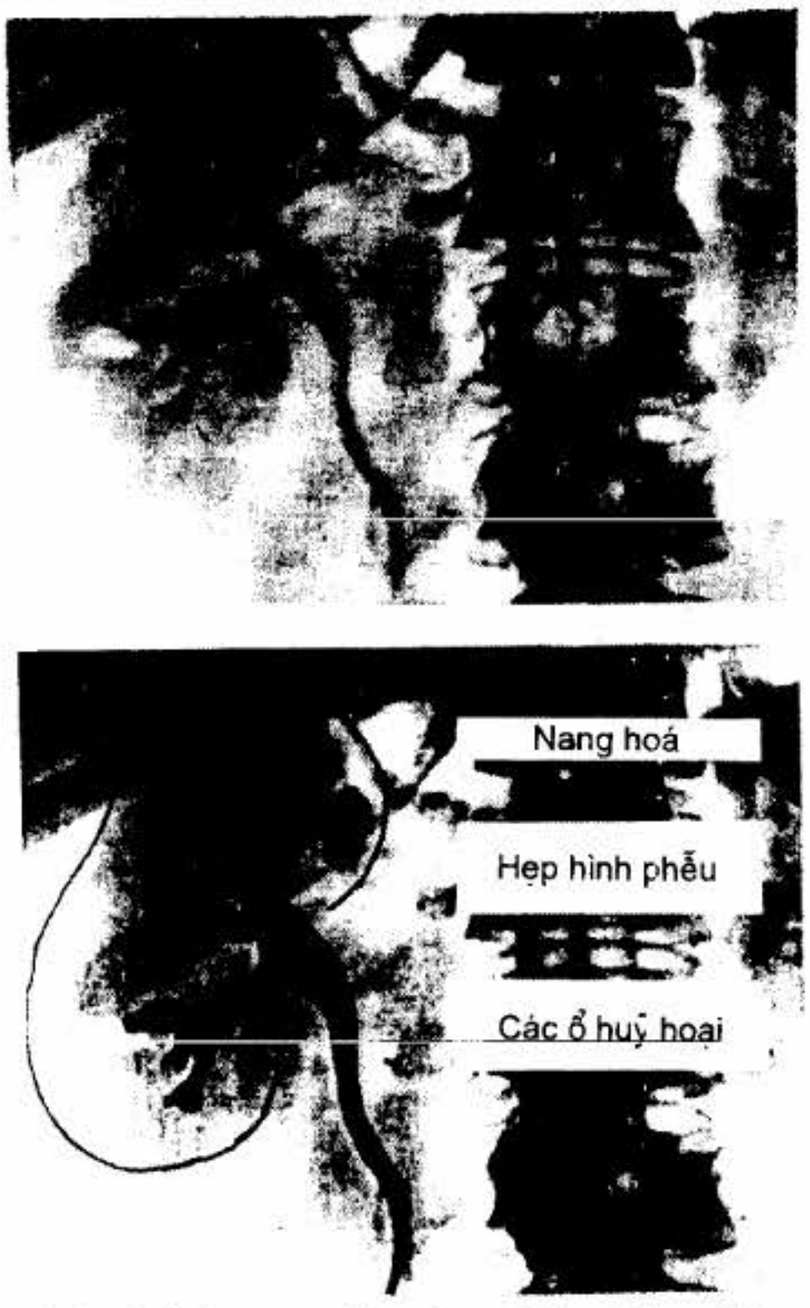
(+) chỉ có 20 trường hợp soi trực tiếp có trực khuẩn lao (BK); Weingarten: trong 24 bệnh án chỉ gặp có 7 trường hợp nuôi cấy BK (+) còn soi trực tiếp (–).

Tuy nhiên, có điều không thuận tiện là kết quả nuôi cấy phải sau 3 tuần mới đọc được.

Tiêm truyền vào chuột bạch, cũng tiến hành trong những điều kiện giống nuôi cấy. Đây cũng là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán lao thận. Secretane chỉ thu được 2 kết quả (–) trong 146 lần tiêm nước tiểu của bệnh nhân bị lao thận được chẩn đoán chắc chắn. Tuy nhiên, một kết quả (-) không cho phép loại trừ lao thận.

3.2.2. Chụp X quang thận

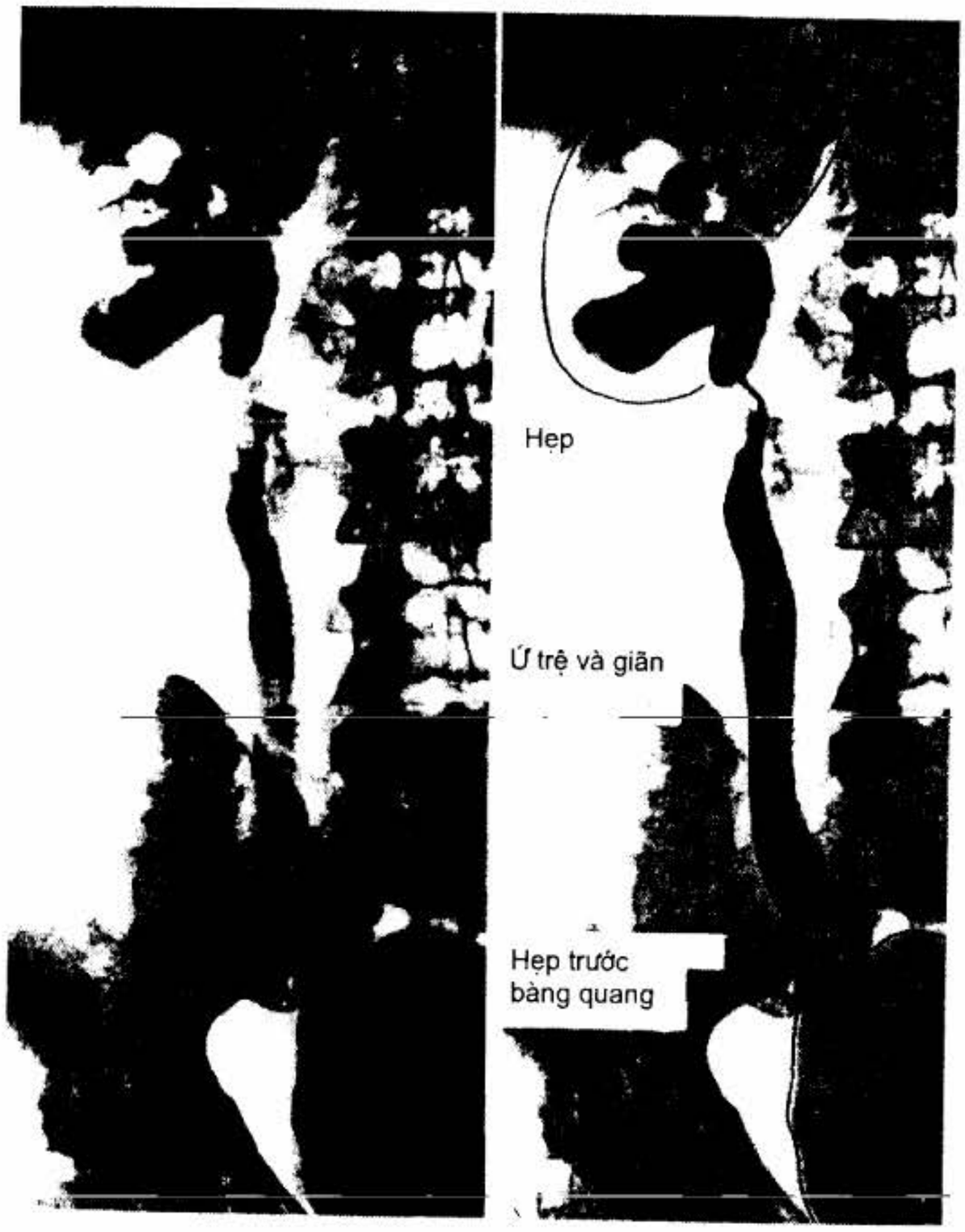
Chụp X quang thận không chuẩn bị với 1 phim thẳng và 1 phim nghiêng, có thể thấy hình ảnh hơi mờ cản quang tương ứng với vùng lao thận bã đậu hoá thành hang hoặc vôi hoá. Hình ảnh này được Rumpel (1903), nêu lên và được gọi là thận mastic. (hình 6.14).



Hình 6.14. *Hình ảnh lao thận trên phim chụp UIV*

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Chụp X quang có tiêm thuốc cản quang vào tĩnh mạch (UIV) được coi là ưu thế trong các biện pháp chẩn đoán lao thận.



Hình 6.15. *Lao đường tiết niệu trên phim chụp UIV*

Tuỳ theo bệnh nhân có suy thận hay không để chỉ định chụp UIV. Phải chụp đủ phim để có thể nhận định được những thay đổi hình dáng của đài bể thận, nơi nối bể thận -niệu quản, niệu quản và bàng quang đồng thời đánh giá chức năng bài tiết của từng bên thận. Do mức độ nhẹ hay nặng của tổn thương lao, chúng ta có thể thấy những thay đổi:

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

đài bể thận hẹp, bị gặm, bị cắt cụt và co kéo. Có các hình gai hoặc hình tròn như chùm nho, cánh hoa do giãn đài bể thận hoặc hang lao chứa thuốc cản quang. Niệu quản cũng có hình ảnh nơi chít hẹp, nơi phình to, thường thấy xẹp khu trú nơi nối bể thận-niệu quản (hình 5.15) hay đoạn niệu quản tiểu khung sát bàng quang. Niệu quản ngấm thuốc không đều, lượn khúc hoặc hình ảnh như chiếc gậy.

Tuỳ theo giai đoạn bệnh, có các hình ảnh ở bàng quang: giảm thể tích, thành dày có bờ nham nhở, nhiều vòng cung, kích thước bàng quang nhỏ nhiều so với bình thường.

Chụp thận ngược dòng (UPR) là một chỉ định rất thận trọng trong lao thận vì có thể gây nhiều biến chứng; tổn thương lao thận lan rộng hoặc bội nhiễm tạp khuẩn.

3.2.3. Soi bàng quang

Nội soi tiết niệu không được chỉ định một cách có hệ thống để chẩn đoán lao thận và đường tiết niệu vì có thể gây bội nhiễm. Giá trị thông tin giúp cho chẩn đoán không nhiều hơn chụp UIV. Thủ thuật này lại khó tiến hành khi bàng quang bé, xơ hoá hoặc hẹp niệu đạo.

Ở giai đoạn đầu, tổn thương lao còn nhẹ, có thể thấy tổn thương khu trú ở xung quanh lỗ niệu quản hoặc vùng tam giác bàng quang. Khi thấy một vết loét ở bàng quang hình mũ nồi (casquette), theo Marion có giá trị đặc biệt trong chẩn đoán lao thận và xác minh bằng sinh thiết.

Những tổn thương lao đặc hiệu thay đổi luôn: lúc đầu vết loét màu vàng, xung quanh đỏ, sau đổi màu xám hoặc hồng vàng.

3.2.4. Siêu âm: có thể phát hiện:

- Củ lao ở nhu mô thận.
- Hang lao ở nhu mô thận.
- Hiện tượng ứ trệ nước tiểu, tắc nghẽn.
- Bàng quang bé, thành dày.

3.2.5. Các xét nghiệm cận lâm sàng khác

Cùng với các phương pháp tìm trực khuẩn lao trong nước tiểu, chụp UIV, soi bàng quang, xét nghiệm sau đây cũng được chỉ định để chẩn đoán lao thận:

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- Công thức máu, máu lắng.
- Phản ứng trong da với Tuberculin (IDR-Mantoux).
- Chụp X quang phổi.
- Xét nghiệm miễn dịch học: ELISA, PCR.

3.3. Các thể bệnh: Có thể gặp đơn thuần hay thể phối hợp:

3.3.1. Thể đơn thuần: gặp khi tổn thương ít, biểu hiện nhẹ ở giai đoạn sớm.

- Đái máu: được Tuffier nêu lên.
- Đái protein.
- Đau thắt lưng hay đau quặn thận.
- Giả u, sờ thấy thận to.
- Sốt.
- Thận ứ mủ: sốt, thận to, đái đục.
- Theo tuổi: <20 tuổi và >50 tuổi.

3.3.2. Thể phối hợp

- Với suy thận.
- Với tăng huyết áp.
- Với sỏi tiết niệu.
- Với các bệnh khác: ung thư thận, nang đơn thận, đa nang thận.
- Với thai nghén.
- Lao thận còn lại sau cắt một thận do lao.

3.4. Diễn biến

Theo nhiều tác giả, lao sinh dục tiết niệu có thể có các diễn biến sau:

3.4.1. Suy thận mạn tính do huỷ hoại tổ chức thận hay viêm thận kẽ

- Cibert gặp 22/410 trường hợp, chiếm 5%.
- Trager gặp 16/82 trường hợp, chiếm 20%.
- Truc và Mirouze gặp 21/375 trường hợp, chiếm 12%.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

3.4.2. Suy thận cấp tính

Biểu hiện bằng thiểu niệu, vô niệu, urê máu tăng, creatinin máu tăng do:

- Viêm niệu quản đã bị co hẹp.
- Viêm thận - bể thận cấp do bội nhiễm.
- Sỏi tắc đường tiết niệu.
- Suy vỏ thượng thận cấp.
- Sau mổ lao thận.
- Sau dùng một số thuốc chống lao, thường gặp do PAS, rifamycin.

3.4.3. Tăng huyết áp trong quá trình lao thận: Các tác giả giải thích do viêm thận kẽ, teo thận một bên hoặc thiếu máu thận cục bộ (Tcherdakoff và Milliez).

3.4.4. Thận nhiễm bột

Nên nghĩ tới khi một người bị lao thận nay bị phù nhiều, xét nghiệm nước tiểu và máu có đủ các triệu chứng của hội chứng thận hư, xét nghiệm đỏ Congo (+).

4. ĐIỀU TRỊ

Ngày nay, điều trị nội khoa đã thay thế vai trò của ngoại khoa trước đây.

4.1. Nội khoa

Cho đến nay, chỉ có 6 loại thuốc được WHO coi là các thuốc chống lạo chính. Cần tuân thủ một số nguyên tắc trong điều trị bệnh lao: sớm, phối hợp tối thiểu 3 thứ thuốc, đúng liều, dùng đều đặn, đủ thời gian theo hai giai đoạn (tấn công và duy trì), tất cả các thuốc đều dùng cùng một lúc vào một giờ nhất định trong ngày, dưới sự kiểm soát của nhân viên y tế, điều trị toàn diện với chế độ ăn, uống, nghỉ ngơi.

- Isoniazid (INH-Rimifon): Ký hiệu H.

+ Đặc điểm: có cấu trúc tương tự pyridoxin, tác động vào quá trình hình thành vi khuẩn.

+ Chống chỉ định: suy gan nặng, thiếu men G6PD.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

+ Tác dụng ngoài ý muốn: nhiễm độc gan, mất ngủ, co giật, bí đái, rối loạn tâm thần.

+ Liều lượng: 5mg/kg/24 giờ ở người lớn.

– Rifamycin (ký hiệu là R).

+ Đặc điểm: là dẫn xuất bán tổng hợp của rifamycin ức chế ARN polymerase cần cho sự tổng hợp ARN và ADN của vi khuẩn. Kháng thuốc thường xuất hiện nhanh.

+ Liều lượng: 8-12mg/kg/24 giờ ở người lớn.

+ Tác dụng ngoài ý muốn: nhiễm độc gan, thận, mẩn ngứa, giảm tiểu cầu.

+ Tương tác thuốc: warfarin, ketoconazol, chloramphenicol.

– Pyrazinamid (ký hiệu Z):

+ Đặc điểm: cấu trúc hoá học giống như isoniazid, là dẫn xuất của nicotinamid.

+ Liều lượng: 1,5-2,5g/24 giờ hay ở người lớn.

+ Tác dụng ngoài ý muốn: nhiễm độc gan, đau khớp.

– Ethambutol (ký hiệu E):

+ Đặc điểm: kháng thuốc thường xuất hiện nhanh.

+ Liều lượng: 15-25mg/kg/24 giờ ở người lớn.

+ Tác dụng ngoài ý muốn: giảm thị lực, viêm thần kinh thị giác.

– Streptomycin (ký hiệu S):

+ Đặc điểm: là kháng sinh nhóm aminoglycosid, chiết xuất từ dịch nuôi cấy sinh vật, ức chế tổng hợp protein vi khuẩn ở mức ribosom.

+ Liều lượng: 0,75-1g hay 20mg/kg/24 giờ không vượt quá 80g trong đợt điều trị.

+ Tác dụng ngoài ý muốn: điếc, dị cảm quanh miệng, giảm tế bào máu, độc thận.

– Thioacetazon (ký hiệu Tb1). Ít sử dụng.

Hiện nay, nhiều phác đồ phối hợp thuốc chống lao đã được chứng minh là có hiệu quả và được áp dụng tuỳ thuộc điều kiện khác nhau ở nhiều nơi trên thế giới. Ở nước ta, chương trình chống lao quốc gia hiện đang sử dụng 3 phác đồ điều trị lao ngắn hạn áp dụng cho các loại bệnh nhân khác nhau, đặc biệt trong điều trị lao phổi. Trong điều trị lao thận chưa được nghiên cứu nhiều.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

– Phác đồ điều trị 8 tháng, cho bệnh nhân lao mới (2SHRZ/6HE):

Hai tháng đầu, giai đoạn tấn công điều trị hàng ngày bằng 4 loại thuốc: streptomycin, rifamycin, isoniazid và pyazinamid.

Sáu tháng sau: giai đoạn duy trì, điều trị hàng ngày bằng 2 loại thuốc: isoniazid và ethambutol.

– Phác đồ điều trị 8 tháng, cho bệnh nhân lao cũ (thất bại hoặc tái phát với phác đồ trước) - 2SHRZE/1HRZE/5$H_3R_3E_3$:

Hai tháng đầu: điều trị hàng ngày bằng 5 loại thuốc: SHRZE.

Tháng thứ 3: điều trị hàng ngày bằng 4 loại thuốc: HRZE.

Năm tháng sau: điều trị 3 lần/1 tuần bằng 3 loại thuốc: HRE.

– Phác đồ điều trị 6 tháng, cho bệnh nhân lao trẻ em: 2HRZ/4RH.

– Ở Việt Nam, điều trị lao bằng hoá trị liệu ngắn ngày có giám sát trực tiếp (DOTS) đang được áp dụng rộng rãi.

4.2. Ngoại khoa

Tuỳ theo tổn thương mà có các chỉ định:

– Cắt bán phần thận.

– Cắt thận.

– Chỉnh hình, sửa chữa, tái tạo đường dẫn niệu.

4.3. Thay thế: khi giảm nặng chức năng cần lọc ngoài thận.

ĐA NANG THẬN

1. ĐẠI CƯƠNG

Là tình trạng có nhiều nang to nhỏ không đều ở vùng vỏ và vùng tuỷ của cả hai thận. Nguyên nhân, do di truyền gen trội nhiễm sắc thể thường (tổn thương nhánh ngắn của NST 16) nhưng cũng có thể là bẩm sinh.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Tỷ lệ nam nữ như nhau. Mặc dù biểu hiện lâm sàng thường chỉ xuất hiện sau 30-40 tuổi, nhưng vẫn có thể thấy bệnh xuất hiện ở tuổi nhỏ nên thuật ngữ bệnh đa nang thận người lớn không thật chính xác. Vì vậy các nhà thận học thích dùng một thuật ngữ chính xác hơn là bệnh đa nang thận di truyền gen trội nếu có bằng chứng rõ rệt về di truyền.

2. MÔ BỆNH HỌC

Thận gồm rất nhiều nang ở cả hai thận. Trọng lượng của thận có thể chỉ nặng hơn bình thường một chút cho đến những trường hợp thận rất to, nặng đến 4kg. Các nang rất nhiều không đếm được. Kích thước của nang to nhỏ không đều, từ 1-2cm đường kính đến những nang to 4-5cm đường kính hoặc hơn.

Dịch trong nang thường là đồng nhất, trong, đôi khi là dịch máu hoặc đục mủ do bị bội nhiễm. Xét nghiệm thành phần dịch của nang có thể giúp phân biệt nang thuộc ống lượn gần, ống lượn xa, quai Henlé, hoặc ống góp. Những nang thuộc ống góp hoặc ở góc Henlé thường có kích thước lớn hơn.

Đa nang thận ít khi phối hợp với một dị dạng ở những cơ quan khác. Tuy nhiên có khoảng 1/3 bệnh nhân thận đa nang có kèm theo những nang ở gan.

Nang ở gan thường có số lượng ít và chỉ ở một phân thuỳ, kích thước khoảng một vài cm đường kính. Tăng áp lực tĩnh mạch cửa và rối loạn chức năng gan hiếm gặp. Ngoài những nang thận, phần còn lại của nhu mô thận có cấu trúc bình thường.

3. CHẨN ĐOÁN

3.1. Chẩn đoán xác định

Dựa vào triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng. Khi nang thận đã phát triển to rõ thì việc chẩn đoán thường không khó khăn.

3.1.1. Lâm sàng

- Thận to cả hai bên.
- Có thể thấy bề mặt thận không đều khi sờ nắn.
- Nếu thấy gan to và đặc biệt sờ thấy những khối nghi nang trên bề mặt gan càng giúp nghĩ đến chẩn đoán.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

– Cao huyết áp: cao huyết áp thường xuất hiện khi đã có biến chứng nhiễm trùng, sỏi thận, đặc biệt là khi đã có suy thận.

– Đái máu: do nhiễm trùng, do chảy máu thành nang hoặc do sỏi.

– Nhiễm trùng tiết niệu ngược dòng cũng rất thường gặp với đái buốt, đái rắt và đau hông lưng.

– Đau vùng thận: do nang quá to.

3.1.2. Cận lâm sàng

– Ở giai đoạn sớm của bệnh, xét nghiệm nước tiểu thường bình thường.

– Ở giai đoạn muộn hơn: khoảng từ 20-40 tuổi có thể thấy protein niệu >0,2g/24 giờ gặp ở 20-40% trường hợp. Protein niệu nhiều 2-3g/24 giờ hiếm gặp. Nếu có protein niệu nhiều có thể do nguyên nhân bệnh cầu thận phối hợp ngẫu nhiên.

– Khi chưa có suy thận: số lượng hồng cầu, hematocrit có thể tăng do tăng tiết erythropoietin của nang. Cũng chính vì vậy mà ở bệnh nhân thận đa nang, khi đã có suy thận giai đoạn cuối nhưng tình trạng thiếu máu không nặng như những bệnh nhân suy thận do những nguyên nhân khác.

– Bạch cầu niệu nhiều là biểu hiện của biến chứng nhiễm trùng.

– Hồng cầu niệu nhiều: do chảy máu thành nang.

– Chẩn đoán xác định chủ yếu dựa vào những xét nghiệm chẩn đoán hình ảnh:

+ Chụp UIV thấy có hình ảnh biến dạng của hệ thống ống góp, ống góp bị giãn ra thành hình chùm nho hoặc ngọn lửa.

+ Siêu âm thận thấy nhiều nang ở cả hai thận.

+ Tuy nhiên chụp CT. Scan cho hình ảnh rõ nét nhất.

– Ở giai đoạn sớm của bệnh, chẩn đoán khó khăn hơn. Siêu âm thận cho thấy hình ảnh nghi ngờ vì các nang kích thước còn nhỏ. Chụp CT. Scan cho hình ảnh rõ hơn vì có thể phát hiện được những nang nhỏ < 1cm.

3.2. Chẩn đoán thể bệnh

– Thể đa nang thận người lớn điển hình như đã trình bày.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

– Thể đa nang thận một bên do di truyền gen trội nhiễm sắc thể thường rất hiếm gặp và khó chẩn đoán. Chỉ có chẩn đoán mô bệnh học mới khẳng định được thể bệnh đặc biệt này.

– Thể phối hợp với đa nang gan: gặp ở khoảng 30-60% bệnh nhân. Tuy nhiên biểu hiện đa nang gan thường nhẹ và ít khi gây ảnh hưởng chức năng gan.

– Thể phối hợp với phình động mạch:

+ Phình mạch não nếu có thì tiên lượng nặng, dè dặt vì biến chứng của nó. Tỷ lệ phình mạch não phối hợp gặp ở 10-20% bệnh nhân. Những phình mạch não nhỏ hơn 1cm đường kính thường không hoặc ít triệu chứng lâm sàng và ít gây biến chứng về phình mạch. Những phình mạch lớn hơn 1cm đường kính thường gây triệu chứng lâm sàng về thần kinh và cần xét phẫu thuật. Chẩn đoán chủ yếu dựa vào CT. Scan

+ Phình động mạch trong ổ bụng (phình động mạch chủ bụng) cũng có nhưng tỷ lệ mắc không cao.

– Thể có kèm theo tăng hồng cầu do tăng tiết erythropoietin.

3.3. Chẩn đoán phân biệt

3.3.1. Ứ nước thận hai bên

– Nguyên nhân do sỏi hoặc các nguyên nhân gây tắc nghẽn niệu quản khác.

– Thận to cả hai bên nhưng nếu được theo dõi thì thấy thận to nhanh và chức năng thận giảm nhanh.

– Cần tìm các nguyên nhân tắc nghẽn niệu quản nếu nghi ngờ.

– Siêu âm thận giúp chẩn đoán phân biệt với điều kiện người làm siêu âm rất có kinh nghiệm.

– Chụp UPR hoặc chụp bể thận niệu quản qua da trong những trường hợp cần thiết.

3.3.2. Thận thiểu sản có nhiều nang

– Thường chỉ ở một bên, thận teo nhỏ không có chức năng và có nhiều nang.

– Thận nhiều nang đơn: có thể ở một bên thận nhưng cũng có thể ở cả hai bên; Kích thước thận bình thường và không dẫn đến suy thận.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

– Thận suy mạn tính có nhiều nang: ở bệnh nhân suy thận mạn tính, đặc biệt chạy thận chu kỳ đã nhiều năm, thận có thể xuất hiện nhiều nang, kích thước nang thường nhỏ và hai thận teo nhỏ.

3.4. Chẩn đoán biến chứng

3.4.1. Nhiễm trùng

Biến chứng nhiễm trùng nang là một biến chứng nặng. Một hoặc nhiều nang có thể bị nhiễm trùng.

Nguyên nhân nhiễm trùng nang có thể thông qua nhiễm trùng ngược dòng hoặc không.

Nếu nguyên nhân nhiễm trùng do nhiễm trùng ngược dòng thì thấy bạch cầu niệu rõ và vi khuẩn niệu.

Nếu không do nhiễm trùng ngược dòng, xét nghiệm nước tiểu thấy bình thường thì chẩn đoán khó khăn hơn.

Chẩn đoán dựa vào:

– Ở trường hợp nhiễm trùng nặng:

+ Bệnh nhân xuất hiện sốt, có thể sốt cao.

+ Đau nhiều vùng thận thường một bên.

+ Có thể đái buốt, rắt, nước tiểu đục.

+ Xét nghiệm:

Bạch cầu máu tăng.

Có thể bạch cầu niệu nhiều và vi khuẩn niệu.

+ Siêu âm: thành nang dày, dịch trong nang đục. Có thể thấy sỏi gây tắc nghẽn là nguyên nhân thuận lợi.

– Ở những trường hợp không điển hình chỉ có sốt nhẹ, không có bạch cầu và vi khuẩn niệu. Trước một bệnh nhân thận đa nang có sốt không rõ nguyên nhân nhiễm trùng ngoài thận, đau vùng thận rõ, siêu âm nghi ngờ dịch đục, thành nang dày, bạch cầu máu tăng thì chẩn đoán cũng là nhiễm trùng nang và điều trị theo hướng đó.

3.4.2. Đái máu và chảy máu thận

Là một triệu chứng thường gặp, nhiều khi không có nguyên nhân thuận lợi.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Những nguyên nhân thuận lợi gây đái máu thường là nhiễm trùng và sỏi. Chảy máu thành nang có thể gây đái máu nhẹ, trung bình hoặc đái máu nặng. Tuy nhiên chảy máu thành nang cũng có thể không gây đái máu mà chỉ khu trú trong nang. Chảy máu cũng có thể chảy ra ngoài bao thận.

Ngoài triệu chứng đái máu, các triệu chứng khác như đau vùng thận, thận to nhanh gợi ý chẩn đoán. Siêu âm thận giúp ích cho chẩn đoán chảy máu ra ngoài bao thận và nghi ngờ chảy máu trong nang.

3.4.3. Sỏi thận tiết niệu

Sỏi thận tiết niệu gặp ở khoảng 10-20% bệnh nhân đa nang thận. Có thể là sỏi acid uric hoặc các sỏi khác. Sỏi thận tiết niệu là một trong các nguyên nhân làm nặng bệnh. Vì vậy, cần khám định kỳ bệnh nhân để phát hiện sỏi sớm và có thái độ điều trị dự phòng việc hình thành sỏi ở những bệnh nhân này.

3.4.4. Tăng huyết áp

Tăng huyết áp gặp ở khoảng 50% bệnh nhân, có thể gặp trước khi xuất hiện suy thận và thúc đẩy sự suy giảm chức năng thận. Huyết áp có thể tăng nhẹ, trung bình hoặc nặng và cần được điều trị sớm.

3.4.5. Suy thận

– Suy thận chức năng có thể xảy ra ở bệnh nhân có chế độ ăn giảm muối nghiêm ngặt hoặc dùng lợi tiểu kéo dài.

– Suy thận mạn thực tổn là một biến chứng nặng. Nguyên nhân là do các nang ngày một to dần gây ảnh hưởng nhiều đến chức năng lọc của thận, cùng với việc xuất hiện các biến chứng như sỏi, nhiễm trùng tăng huyết áp. Suy thận giai đoạn cuối xuất hiện trung bình sau 10-20 năm phát hiện triệu chứng lâm sàng đầu tiên. Tuy nhiên cũng có một số bệnh nhân không xuất hiện suy thận cho đến cuối cuộc đời. Tỷ lệ bệnh nhân suy thận giai đoạn cuối phải lọc máu chu kỳ dao động trong khoảng 4-8% bệnh nhân lọc máu ở các nước phát triển.

3.4.6. Ung thư hoá

Ung thư hoá hiếm gặp tuy vẫn được nêu ra trong y văn:

– Bệnh nhân xuất hiện gầy sút, đau nhiều vùng thận một bên, đái máu nặng hay tái phát, thận to nhanh.

– Siêu âm và đặc biệt là CT.Scan giúp chẩn đoán xác định.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

4. ĐIỀU TRỊ

- Không có điều trị đặc hiệu.
- Chủ yếu là điều trị triệu chứng và điều trị biến chứng.

4.1. Điều trị rối loạn nước và điện giải

Ở giai đoạn sớm của bệnh thận đa nang đã có thể gây giảm khả năng cô đặc.

Đái đêm là biểu hiện lâm sàng của triệu chứng này. Tuy nhiên ở giai đoạn sớm có thể chưa cần có sự can thiệp của điều trị.

Khi creatinin máu bắt đầu tăng thì khả năng cô đặc cũng giảm rõ, có thể gây nên tình trạng mất muối và nước, đặc biệt là mất natri. Bệnh nhân cần được uống ít nhất từ 1-2 lít nước mỗi ngày. Nếu có sỏi thận, tiết niệu hoặc nhiễm trùng đường niệu thì lượng nước đưa vào cần nhiều hơn. Có thể giảm lượng muối đưa vào khi cao có huyết áp, nhưng ăn nhạt không phải là chỉ định bắt buộc cho tất cả các bệnh nhân thận đa nang có biến chứng tăng huyết áp và suy thận vì khả năng mất muối ở những bệnh nhân này.

Ở bệnh nhân suy thận giai đoạn cuối thường có tăng clo máu mà nguyên nhân không được biết rõ. Có thể do việc tăng bicarbonat natri trong khẩu phần ăn. Tăng kali máu cũng có thể gặp và cần được điều trị ở bệnh nhân suy thận mức độ trung bình đến mức độ suy thận nặng.

4.2. Điều trị triệu chứng đau

Đau vùng thận là triệu chứng thường gặp nhất ở bệnh nhân thận đa nang. Tuỳ từng nguyên nhân đau mà có phương pháp điều trị khác nhau.

– Điều trị triệu chứng bằng các thuốc giảm đau thông thường như các analgesic.

– Đối với những nang to, đường kính 4-5cm, chỉ định chọc hút nang qua da có thể giảm được triệu chứng đau.

– Các nguyên nhân khác cần được chẩn đoán để có thái độ xử trí đúng:

+ Sỏi thận tiết niệu.
+ Chảy máu trong nang hoặc ra ngoài bao thận.
+ Ung thư hoá có thể gặp.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Nói chung tình trạng đau có thể qua khỏi nhanh khi bệnh nhân được nằm nghỉ tại giường và dùng thuốc giảm đau. Đôi khi cũng có chảy máu dữ dội phải truyền máu hoặc can thiệp ngoại khoa.

Sỏi thận tiết niệu cần được chẩn đoán và điều trị sớm. Đối với sỏi niệu quản hoặc bể thận gây tắc nghẽn, ứ nước bể thận cần giải quyết ngoại khoa.

4.3. Điều trị đái máu hoặc chảy máu trong thận

Như trên đã trình bày, chủ yếu là nghỉ ngơi tại giường.

Truyền máu hoặc can thiệp ngoại khoa cũng được chỉ định khi cần thiết.

4.4. Điều trị nhiễm trùng thận, tiết niệu

Nhiễm trùng nang là một biến chứng nghiêm trọng của bệnh nhân đa nang thận. Một hoặc nhiều nang bị nhiễm trùng. Cũng giống như một tình trạng nhiễm trùng nung mủ sâu khác, rất khó điều trị. Các vi khuẩn Gram (+), Gram (-) và vi khuẩn kỵ khí đều có thể gặp. Tuy nhiên vẫn dùng liệu pháp kháng sinh mặc dù nhiều trường hợp không có vi khuẩn niệu khi không phải nhiễm trùng ngược dòng vì những nang không thông với bể thận.

Thường phải dùng phối hợp hai loại kháng sinh trong đó có một kháng sinh đường tĩnh mạch và thời gian kéo dài ít nhất 3 tuần lễ.

Cần phát hiện những nguyên nhân thuận lợi gây nhiễm trùng như sỏi thận tiết niệu gây tắc nghẽn...

4.5. Điều trị tăng huyết áp

Tăng huyết áp cần được phát hiện và điều trị sớm vì tăng huyết áp góp phần thúc đẩy xuất hiện suy thận và làm nặng thêm tình trạng suy thận.

Điều trị tăng huyết áp ở bệnh nhân đa nang cũng giống như một bệnh nhân tăng huyết áp do các nguyên nhân bệnh lý thận tiết niệu khác. Mục đích nhằm đưa huyết áp về trị số bình thường.

4.6. Điều trị sỏi thận, tiết niệu

Sỏi thận tiết niệu gặp ở khoảng 10-18% bệnh nhân đa nang thận và là nguyên nhân thuận lợi cho nhiễm trùng.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Những sỏi trong nhu mô thận và những sỏi ở các nhóm đài thận ıường không can thiệp ngoại khoa. Điều trị chủ yếu là giảm đau và ıống nhiễm trùng.

Sỏi niệu quản gây tắc nghẽn, ứ nước bể thận cần được điều trị goại khoa.

.7. Điều trị suy thận

Điều trị suy thận được chỉ định giống như một tình trạng suy thận o những nguyên nhân khác: bao gồm điều trị bảo tồn và điều trị thay hế thận suy.

.7.1. *Điều trị bảo tồn*

- Điều chỉnh thăng bằng nước điện giải.
- Điều chỉnh thăng bằng toan kiềm.
- Điều trị tăng huyết áp.
- Điều trị thiếu máu.
  + Truyền máu:
  + Erythropoietin liều thích hợp.
- Điều trị rối loạn calci, phospho nếu không có sỏi thận.
  + Bù calci trong giai đoạn sớm của suy thận.
  + Cho thêm 1,25 OH D3 ở bệnh nhân suy thận giai đoạn III-IV.
- Tìm các yếu tố thuận lợi thúc đẩy suy thận nặng lên để điều trị loại trừ những nguyên nhân này:
  + Tình trạng mất nước, những hoá chất và kháng sinh độc với thận.
  + Tránh những yếu tố và các nguyên nhân làm nặng bệnh.
  + Cho thêm viên Ketosteril nếu có điều kiện nhằm hạn chế tăng urê. Chỉ định cho suy thận từ cuối giai đoạn II. Liều từ 6 -12 viên x 600mg/24 giờ tuỳ mức độ suy thận, trung bình là mỗi viên 600mg cho 5kg trọng lượng cơ thể.

4.7.2. *Điều trị thay thế thận suy*

- Bằng lọc máu ngoài thận.
- Hoặc ghép thận.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

NANG ĐƠN THẬN

Nang đơn thận (NĐT) là một hình thái bệnh lý lành tính hay gặp và đứng hàng thứ hai trong nhóm bệnh thận có nang.

NĐT phát sinh và phát triển tại thận. Hầu hết các nang thận được mọc lên từ tổ chức vỏ thận, do đó có thể nằm bất cứ chỗ nào ở vùng vỏ thận, có khi nằm quanh bể thận. NĐT nằm trong số bệnh nang thận không di truyền, phần lớn do mắc phải. Có nhiều loại nang: nang đơn độc, nhiều nang đơn, nang chảy máu, nang áp xe...

Theo nghiên cứu của nhiều tác giả, tỷ lệ NĐT gia tăng theo lứa tuổi. Bệnh hay gặp ở lứa tuổi trên 40, hiếm khi gặp ở lứa tuổi trước 20. NĐT tuy hay gặp nhưng ít biểu hiện triệu chứng lâm sàng, nhất là khi nang còn nhỏ, chưa gây chèn ép vào đài bể thận.

Trước kia, việc phát hiện NĐT chủ yếu dựa vào X quang thông thường như chụp thận thuốc tĩnh mạch. Ngày nay, với các phương tiện chẩn đoán hình ảnh hiện đại như: chụp cắt lớp vi tính, đặc biệt nhờ kỹ thuật siêu âm, NĐT đã được phát hiện ngày càng nhiều. Việc chẩn đoán và điều trị trở nên dễ dàng và chính xác hơn.

1. ĐỊNH NGHĨA VÀ PHÂN LOẠI

1.1. Định nghĩa

NĐT được định nghĩa là nang chỉ có một thuỳ thận, nằm riêng biệt, không thông với bể thận. Có thể một hoặc nhiều nang, ở một hoặc cả hai bên thận.

1.2. Phân loại

1.2.1. Phân loại chung bệnh thận có nang

- *Brurstein và Gardner (1985) phân loại bệnh thận có nang làm các nhóm:*
  - Đa nang thận
  - Bệnh thận có nang ở các hội chứng di truyền.
  - Bệnh thận có nang đơn:

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

+ Nang đơn độc.

+ Nhiều nang đơn.

+ Bệnh thận có nang khóm và một bên.

+ Bệnh thận có nang mắc phải.

+ Bệnh thận có nang ở tuỷ thận.

– Lạc sản thận: bao gồm các bệnh thận có nang bẩm sinh.

• *Theo Gavin J.Becker; Judith A. Whiteworth và Priscilla Kincaid-Smith (1992) như sau:*

– Bệnh thận đa nang người lớn (Adult polycystic kidney disease).

– Bệnh thận đa nang tuỷ (Medullary cystic kidney disease).

– Bệnh thận có nang đơn thuần (Simple cystic of the kidney disease).

– Bệnh tuỷ thận bọt biển (Medullary sponge kidney disease).

– Bệnh loạn sản nang thận (Dysplastic kidney disease or cystic renal dysplasia).

– Bệnh thận đa nang tuổi thanh thiếu niên (Juvenile polycystic kidney disease).

– Bệnh nang thận mắc phải (Aquired cystic kidney disease).

1.2.2. Phân loại nang đơn thận

• *Theo số lượng nang:*

– Nang đơn độc (Solytary).

– Nhiều nang (Multiple):

+ Một bên (Unilateral).

+ Hai bên (Bilateral).

• *Theo vị trí nang:*

– Theo vị trí tương đối với nhóm đài thận:

+ Nang ở cực trên.

+ Nang ở giữa thận.

+ Nang ở cực dưới.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

– Theo vị trí tương đối từ bờ ngoài vào rốn thận:

+ Nang ở vùng chu vi thận.

+ Nang ở nhu mô thận.

+ Nang cạnh bể thận.

2. CƠ CHẾ BỆNH SINH

2.1. Căn nguyên sinh bệnh

Căn nguyên sinh bệnh của NĐT chưa được biết rõ ràng. Nhiều tác giả đã đưa ra những ý kiến khác nhau để giải thích căn nguyên. Có hai giả thuyết về nguồn gốc NĐT:

- *Giả thuyết bẩm sinh:*

– Hidebrand (1984) cho rằng trong quá trình phát triển phôi thai học của thận, có sự khiếm khuyết của mầm hậu thận (Metanephrogene) với ống Wolff sinh ra nang thận.

– Kampmeire đã chứng minh, trong sự phát triển bào thai của thận, ở các giai đoạn phân chia thứ 3 hoặc thứ 4 của niệu quản, một phần của ống lượn có thể tách ra khỏi ống góp sau đó lớn dần và trở thành nang thận.

- *Giả thuyết mắc phải:*

– Nguyên nhân viêm nhiễm:

Bệnh NĐT thường gặp ở người trung niên, cao tuổi. Có sự gia tăng tỷ lệ bệnh cùng với lứa tuổi nên Rujssenaers và Wirchow cho rằng: nang thận là bệnh mắc phải, được hình thành thứ phát, nguyên nhân do viêm nhiễm gây tắc nghẽn ống thận. Thực nghiệm trên hai thận thỏ bằng cách kết hợp buộc ống thận và thắt mạch máu cung cấp cho nhú thận của vùng đó, kết quả dẫn đến hình thành nang thận.

– Nguyên nhân tắc ống thận:

Một số tác giả cho rằng: túi thừa đài thận có thể trở thành NĐT. Tắc ống lượn gần hoặc yếu màng đáy của ống thận có thể tạo thành nang thận.

– Nguyên nhân nhiễm độc:

NĐT có thể là một biến chứng của nhiễm acid ống lượn xa tiên phát.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

2.2. Giải phẫu bệnh học

– Hầu hết NĐT mọc lên từ tổ chức vỏ thận, hình tròn, hoặc bầu dục, kích thước khác nhau. Có thể từ 1cm đến hàng chục cm. Thường chỉ có một nang ở một bên thận nhưng cũng có thể có nhiều nang ở một hoặc cả hai bên thận.

– Thành nang dày khoảng 2mm, cấu tạo hầu hết bằng mô xơ, gồm 3 lớp:

+ Lớp trong là biểu mô hình trụ.

+ Lớp giữa là lớp liên kết gồm 1 lớp sợi và 1 lớp cơ trơn.

+ Lớp ngoài cùng là vỏ nang có cấu tạo ống thận xơ teo.

– Dịch trong nang: thường trong, màu vàng rơm. Trường hợp nang bị nhiễm trùng hoặc chảy máu, dịch nang sẽ đục, màu hồng, nâu hoặc đen.

3. CHẨN ĐOÁN

3.1. Lâm sàng

NĐT thường không gây các triệu chứng lâm sàng rầm rộ nên bệnh nhân không để ý. Phần lớn NĐT được phát hiện tình cờ trên siêu âm hoặc chụp cắt lớp vi tính. Dấu hiệu lâm sàng phụ thuộc vào các nang đó có gây nên chèn ép đài bể thận và làm ứ nước thận hay không. Một số ít trường hợp, nang thận được phát hiện khi đã vỡ do chấn thương.

Tuy vậy, NĐT có thể gây triệu chứng:

– Đau thắt lưng hoặc tức nặng vùng thắt lưng bên thận có nang là triệu chứng hay gặp khi kích thước nang lớn khiến bệnh nhân phải đi khám.

– Tăng huyết áp: những nang thận có kích thước lớn, lại nằm ở vùng nhu mô thận làm choán chỗ một vùng thận gây ra thiếu máu tại vùng đó, dẫn đến tăng bài tiết renin và làm tăng huyết áp thứ phát.

– Thận to: khi nang thận quá to có thể sờ thấy hoặc nhìn thấy một khối u ở bụng.

– Triệu chứng về đường tiết niệu: đái buốt, đái rắt, đái khó, đái ra máu hoặc nước tiểu đục.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

3.2. Cận lâm sàng

3.2.1. Xét nghiệm

– Máu: công thức máu, chức năng thận (urê, creatinin) bình thường. Trừ trường hợp nang bị nhiễm khuẩn, bạch cầu máu có thể tăng.

– Nước tiểu: bạch cầu, hồng cầu từ (++) đến dày đặc tuỳ theo tình trạng viêm nhiễm đường tiết niệu hoặc đái máu; protein niệu thường rất thấp (<0,5g/l).

3.2.2. Siêu âm thận

Siêu âm là kỹ thuật được lựa chọn đầu tiên để chẩn đoán bệnh NĐT. Nhờ có siêu âm mà nang thận ngày càng được phát hiện nhiều hơn, chẩn đoán xác định NĐT chủ yếu dựa vào kỹ thuật siêu âm với các tiêu chuẩn sau:

– Khối trống âm (Echo free).

– Hình tròn hoặc bầu dục.

– Thành nang nhẵn, mỏng, bờ đều rõ.

– Cho sóng âm xuyên qua tốt. Làm tăng âm phía sau của nang.

3.2.3. Chụp thận thuốc - tĩnh mạch (UIV)

– Là thủ thuật được sử dụng nhiều khi chưa có siêu âm chẩn đoán.

– Những nang có kích thước nhỏ chưa đủ để gây chèn ép đài bể thận hoặc những nang không nằm ở vùng nhu mô thận thì rất khó phát hiện trên phim UIV. Do đó chụp thận thuốc - tĩnh mạch được chỉ định cho những bệnh nhân có kích thước nang từ 4cm trở lên hoặc trường hợp nghi ngờ nang với giãn đài thận.

– Trên phim chụp UIV, có thể thấy bóng của nang thận và hình ảnh đè đẩy hệ thống đài bể thận do nang chèn ép, đồng thời còn xem nang có thông với đài bể thận hay không.

3.2.4. Chụp cắt lớp vi tính (nếu cần thiết)

3.3. Chẩn đoán phân biệt

– Đa nang thận:

+ Bệnh di truyền theo kiểu gen trội (trong phả hệ gia đình nhiều người bị bệnh).

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

+ Hai thận to do bị thay thế bởi nhiều nang.

+ Kích thước nang to nhỏ không đều nhau. Có nang rất lớn (>10cm) nhưng cũng có nang rất nhỏ (khoảng 0,5cm).

+ Có thể kèm theo gan đa nang.

– Nang thận mắc phải ở bệnh nhân suy thận mạn (urê máu cao) hoặc chạy thận nhân tạo kéo dài.

– Giãn đài bể thận: có hình ảnh thông giữa các đài bể thận với nhau trên siêu âm hoặc trên phim chụp UIV.

4. ĐIỀU TRỊ

4.1. Điều trị triệu chứng

– Đau thắt lưng và tức nặng vùng thắt lưng:

+ Thuốc giảm đau.

+ Thuốc giãn cơ.

– Tăng huyết áp: có thể cho thuốc hạ áp các nhóm.

– Nhiễm khuẩn đường tiết niệu:

+ Kháng sinh (theo kháng sinh đồ nếu có).

+ Xem phần điều trị bài nhiễm khuẩn tiết niệu.

4.2. Chọc hút dịch nang thận

Trước kia phần lớn các nang thận đều đươc điều trị bằng phẫu thuật cắt bỏ nang, cắt bán phần thận có nang hoặc phẫu thuật nội soi cắt bỏ một phần nang thận. Nhiều năm gần đây, nhờ có kỹ thuật siêu âm việc điều trị NĐT đã có nhiều tiến bộ.

Phương pháp chọc hút dịch nang thận qua da phối hợp bơm cồn tuyệt đối (Ethanol 95%) làm xơ hoá vỏ nang dưới hướng dẫn của siêu âm đã đem lại nhiều kết quả tốt.

Chọc hút dịch nang thận qua da có thể tiến hành cho các nang thận có kích thước từ 6cm trở lên. Đây là một kỹ thuật đơn giản dễ làm, rẻ tiền và an toàn, có thể thực hiện được ở tất cả các bệnh viện đã có máy siêu âm.

5. BIẾN CHỨNG

– Tắc đài bể thận do nang to chèn ép.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

– Viêm nhiễm đường tiết niệu hoặc tạo sỏi do tắc nghẽn cơ học.

– Vỡ nang vào hệ thống đài bể thận gây đái máu thứ phát hoặc có thể vỡ ra ngoài bao thận gây đau dữ dội, nặng hơn có thể dẫn đến sốc mất máu (hiếm gặp).

– Chảy máu trong nang gây đau lưng dữ dội, kèm theo các triệu chứng của đường tiết niệu và nước tiểu.

– Nang thận có thể áp xe hoặc ung thư hoá (ít gặp).

6. KẾT LUẬN

Bệnh NĐT là một bệnh lành tính, thường gặp ở người lớn. Lứa tuổi gặp nhiều nhất từ 40 trở lên. NĐT ít có biểu hiện triệu chứng lâm sàng và cũng không ảnh hưởng đến chức năng thận. Dấu hiệu lâm sàng chỉ xuất hiện khi nang có kích thước lớn gây chèn ép nhiều vào nhu mô thận hay đài bể thận gây nên các triệu chứng: đau thắt lưng hoặc tức nặng vùng thắt lưng bên có nang, tăng huyết áp thứ phát và thận to do nang.

Các biến chứng của bệnh NĐT hay gặp khi nang có kích thước lớn như viêm đường tiết niệu, đái máu và sỏi thận tiết niệu.

Siêu âm là kỹ thuật được chọn để chẩn đoán NĐT. Đây là phương pháp đơn giản, an toàn và dễ thực hiện, đem lại hiệu quả cao. Qua siêu âm, giúp ta xác định được kích thước, vị trí nang để hướng dẫn chọc hút dịch nang khi có chỉ định.

UNG THƯ THẬN

Trong phần ung thư thận chúng tôi chỉ đề cập đến ung thư thận nguyên phát ở người lớn xuất phát từ nhu mô thận.

1. GIẢI PHẪU BỆNH

1.1. Đại thể

U thận có kích thước khác nhau có thể từ 1-10cm, thường nằm ở các cực nhưng đôi khi phát triển lồi ra ngoài thận, khối tròn, nhiều mạch máu tân tạo trong và xung quanh khối u.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

1.2. Mô học

Thường hay gặp u loại tế bào sáng (adenocarcinom – Grawitz).

Các khối u này thường tròn, đơn độc, màu vàng hoặc xám có thể có vùng hoại tử, chảy máu.

1.3. Vi thể

Loại u này có cấu trúc đa dạng kết hợp vùng nhú (papillaire), xơ (trabéculaire) và xốp (alvéolaire), có khi chỉ một dạng tế bào sáng, đa số là dạng kết hợp tế bào sáng và tế bào hạt ưa acid, ưa kiềm.

Các loại u ác tính khác hiếm gặp như nephroblastom hay gọi là u Wilms, sarcome. Đặc biệt có thể gặp một số loại khác như cystadenocarcinom, oncocystom...

1.4. Xâm lấn: có 3 loại xâm lấn có thể gặp:

– Tại chỗ cạnh cơ quan khác.

– Xâm lấn vào hệ bạch huyết đến các hạch dọc động mạch chủ bụng và tĩnh mạch chủ bụng.

– Xâm lấn vào tĩnh mạch, thường xảy ra sớm, có thể tìm thấy đám nhú, sùi tại tĩnh mạch thận hay tĩnh mạch chủ dưới. Sau đó là di căn đến phổi, xương, gan và não.

2. PHÂN LOẠI

Có thể phân loại ung thư thận theo phân loại TNMV như sau:

• *T: U (tumeur) xâm lấn tại chỗ được xác định trên lâm sàng, X quang và kết quả phẫu thuật.*

To: không có dấu hiệu khối u.

T1: khối u nhỏ không làm thay đổi kích thước thận, ít làm thay đổi cấu trúc nhu mô và chèn ép đài thận.

T2: khối u to làm thay đổi hình thái thận có/không thay đổi kích thước thận và chiếm chỗ đài hoặc bể thận, vỏ thận có thể còn được bảo tồn.

T3: có xâm lấn vào tổ chức mỡ quanh thận.

T4: xâm lấn vào các tổ chức xung quanh và vào thành bụng.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- *N: hạch (nodule - ganglion):*
  - N–: không có tổn thương hạch.
  - N+: di căn hạch.
- *M: di căn (metastase):*
  - M–: chưa di căn.
  - M+: đã di căn.
- *V: xâm lấn tĩnh mạch (veine)phát hiện trên lâm sàng, X quang, và nhất là trong phẫu thuật.*
  - Vx: chưa thấy xâm lấn.
  - Vo: chưa thấy xâm lấn tĩnh mạch.
  - V1: xâm lấn tĩnh mạch thận.
  - V2: xâm lấn tĩnh mạch chủ bụng.

3. LÂM SÀNG

Ung thư thận ở nam >40 tuổi gặp nhiều hơn ở nữ giới. Đái máu là triệu chứng lâm sàng gợi ý.

3.1. Thể đái máu

Triệu chứng lâm sàng gợi ý nghĩ đến ung thư thận là đái máu, thường xảy ra đột ngột, đái máu toàn bãi, không kèm theo đau và thường tái phát nhiều lần gây khó chịu. Lâm sàng nghèo nàn, không có giá trị chẩn đoán nhiều nhất là đối với nam trên 40 tuổi, vì vậy cần tiến hành sớm các thăm dò khác: siêu âm, UIV và soi bàng quang. Soi bàng quang cần tiến hành vào thời điểm có đái máu toàn bãi để có thể xác định đái máu từ thận phải hay từ thận trái.

3.2. Thể khối u thuần nhất

Phát hiện có khối u qua thăm khám lâm sàng, đôi khi có thể nhìn thấy khối u nổi rõ ở những bệnh nhân gầy, chạm thận dương tính, sờ thấy dễ dàng, bờ nhẵn hoặc gồ ghề, chắc và thường di động.

Siêu âm sẽ giúp đánh giá khá chính xác vị trí khối u, kích thước và hình dạng.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

3.3. Thể đau

Biểu hiện đau hố thận là dấu hiệu chủ yếu, khiến bệnh nhân lo lắng. Các biểu hiện lâm sàng có thể không thấy rõ.

Siêu âm kiểm tra sẽ giúp phát hiện có khối u thận.

** Các dấu hiệu lâm sàng cần khai thác:*

– Tìm dấu hiệu giãn tĩnh mạch, đây có thể là hậu quả do khối u đã có xâm lấn tĩnh mạch, nhưng hiếm gặp.

– Tìm dấu hiệu di căn, nhất là di căn xương và thần kinh biểu hiện trên lâm sàng.

– Xét nghiệm huyết học có thể cho thấy biểu hiện đa hồng cầu, gợi ý nghĩ đến ung thư thận, ngược lại thiếu máu ít gặp hơn.

– Máu lắng thường tăng.

– Có thể có tăng calci máu, tăng phosphatase kiềm.

4. CHẨN ĐOÁN HÌNH ẢNH

4.1. Siêu âm

Đây là phương pháp chẩn đoán hình ảnh dễ thực hiện, không nguy hiểm, có độ tin cậy cao. Siêu âm sẽ cho biết vị trí khối u, kích thước, liên quan với vùng xung quanh, tính chất khối u đặc hay không.

Hiện nay siêu âm thường được chỉ định đối với tất cả các trường hợp đau bụng, đau hố thắt lưng, vì vậy giúp chẩn đoán sớm một số lượng lớn u thận, nhất là ở giai đoạn sớm khi chưa có biểu hiện lâm sàng rõ.

4.2. Chụp thận thuốc UIV

– Trước khi tiến hành chụp UIV cần kiểm tra creatinin máu, sau đó chụp phim bụng không chuẩn bị. Trên phim bụng không chuẩn bị có thể thấy:

+ Bóng hai thận, bờ thận, đều hay thay đổi gồ ghề do khối u gây ra.

+ Đôi khi có hình ảnh vôi hoá trong lòng khối u.

– Chụp cắt lớp ngay sau khi tiêm thuốc cản quang:

+ Trên phim chụp sớm thấy rõ hình ảnh nhu mô thận, hình ảnh khối u ngấm thuốc đều đặn và bờ thận bị biến đổi.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

+ Phim chụp muộn cho thấy hình dáng đài bể thận bị thay đổi do khối u chèn ép: các nhóm đài thận thay đổi hướng, chèn ép đài bể thận, một số nhóm đài bị cắt cụt do khối u xâm lấn vào. Tóm lại tuỳ theo khối u sẽ có những hình ảnh khác nhau trên phim.

– Trên phim UIV trong phần lớn các trường hợp có thể nghĩ đến có khối u, có thể là ác tính, nhưng không thể khẳng định được:

+ Vì khối u nhỏ ngoại vi không làm thay đổi hình dạng các đài thận.

+ Vì tổn thương có thể không đặc hiệu.

+ Vì thận có khối u có thể câm (do khối u phá huỷ nhu mô thận, gây tắc nghẽn bể thận, xâm chiếm vùng rốn thận.

– UIV cho biết tình trạng của thận bên đối diện.

4.3. Chụp cắt lớp vi tính

Bằng các lớp cắt ngang chi tiết ở thận, có thể thấy rõ hình ảnh khối u thận, bản chất mô học của khối u.

Ung thư thận, được biểu thị bằng khối có tỷ trọng của tổ chức và tỷ trọng tăng lên khi bơm thuốc cản quang. Các nhát cắt khác nhau sẽ giúp xác định vị trí chính xác của khối u, và tiếp xúc của khối u với các cơ quan lân cận, và cho biết các di căn đã có, như di căn gan và xâm lấn vào tĩnh mạch.

Mặt khác, CT. Scan cũng cho biết tình trạng của thận bên đối diện

4.4. Cộng hưởng từ hạt nhân

Cộng hưởng từ cho biết nhiều thông tin có giá trị hơn cả chụp cắt lớp vi tính.

4.5. Chụp động mạch

Chụp động mạch được chỉ định trong một số trường hợp sau:

– Khi có dự kiến phẫu thuật bán phần (do khối u trên thận duy nhất, u cả hai thận).

– Khi khối u quá to với nguy cơ chảy máu (cần bít lại).

– Cho biết mạng lưới tưới máu khối u, dựa vào đó để chọn cách phẫu thuật.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

5. CÁC LOẠI XÂM LẤN

5.1. Tại chỗ

Nếu lâm sàng cho thấy khối u không di động, dính với thần kinh liên sườn thì nghi ngờ xâm lấn vào thành bụng.

Nếu chụp cắt lớp vi tính có thể thấy xâm lấn tại chỗ, trong vùng đó.

5.2. Xâm lấn tĩnh mạch

Xâm lấn tĩnh mạch thận, sau đó là tĩnh mạch chủ không phải hiếm gặp trong ung thư thận. Vì vậy cần tiến hành tìm kiếm: tuần hoàn bàng hệ tĩnh mạch chủ - tĩnh mạch chủ, giãn tĩnh mạch mới xuất hiện, protein niệu cao (tắc tĩnh mạch thận).

Chụp cắt lớp vi tính cho biết xâm lấn tĩnh mạch, đặc biệt ung thư thận phải (TM thận phải ngắn). Cần chụp tĩnh mạch chủ dưới để xác định cục sùi di căn vì nguy cơ bong ra đến nhĩ phải.

5.3. Xâm lấn vào hạch

Trên phim chụp cắt lớp vi tính có thể thấy được xâm lấn vào các hạch, ngay cả hạch ở vị trí rốn thận.

5.4. Di căn

Tìm di căn xương: chụp xạ hình xương giúp phát hiện di căn xương ở giai đoạn rất sớm.

Tìm di căn phổi: X quang phổi, nghi ngờ cho chụp cắt lớp vi tính phổi.

Tìm di căn gan: men gan và phosphatase kiềm, siêu âm gan.

Tìm di căn não: trong trường hợp có biểu hiện nghi ngờ cần chụp cắt lớp vi tính

Tìm các dấu hiệu cận ung thư hoặc bất thường về sinh hoá: đa hồng cầu hoặc thiếu máu, tăng calci máu, máu lắng tăng.

5.5. Dấu hiệu toàn thân

Phụ thuộc vào tiền sử bệnh, bệnh mạn tính như đái tháo đường, tăng huyết áp, tiền sử tim mạch, phổi.

5.6. Dấu hiệu của thận bên đối diện

Dựa trên phim UIV để tiên lượng sự sống cho bệnh nhân sau khi đã phẫu thuật cắt bỏ khối u, đôi khi cần thăm dò xạ hình thận để có nhận định cụ thể.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

6. TIẾN TRIỂN

Thường ung thư thận tiến triển chậm, dựa vào một số dấu hiệu có thể tiên lượng được:

- Tăng nhanh và rầm rộ khối u.
- Máu lắng tăng cao.
- Sốt.
- Phản ứng miễn dịch giảm.

Ung thư thận thường khu trú vì vậy cho phép điều trị khỏi: trường hợp có xâm lấn hạch, xâm lấn tĩnh mạch nguy cơ di căn rất lớn. Trong trường hợp đã có di căn tỷ lệ sống sót 5 năm chỉ 3%.

7. CÁC THỂ LÂM SÀNG

Một số thể lâm sàng có thể gặp trong ung thư thận như sau:

- Thể sốt: khi sốt không giải thích được nguyên nhân cần nghĩ đến ung thư, có thể sốt do nhiễm trùng hoặc do chính khối u gây ra.
- Thể biểu hiện bằng các triệu chứng cận ung thư: sốt đơn thuần, đa hồng cầu, thiếu máu, gan to kèm theo tăng phosphatase kiềm, tăng calci máu.
- Thể biểu hiện bằng các di căn: gẫy xương, di căn phổi.
- Thể biểu hiện bằng tắc tĩnh mạch tái phát.

8. CHẨN ĐOÁN

Trước một khối u thắt lưng cần nghĩ đến: khả năng thận sa hoặc thận lạc chỗ (người gầy có thể sờ thấy dễ dàng) hoặc khối u sau phúc mạc. Cần chẩn đoán phân biệt với:

8.1. Khối u khu trú: khối u khu trú tại thận cần phân biệt:

Nang thận đơn độc lành tính: không đái máu, siêu âm thấy hình ảnh trống âm của nang thận, trên UIV khối không ngấm thuốc cản quang (thuộc phần nhự mô thận), CT.Scan cho thấy khối giảm tỷ trọng kiểu nang và không ngấm thuốc cản quang sau khi tiêm. Trong một vài trường hợp khó chẩn đoán cần phải mở vùng thắt lưng thăm dò.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Bệnh thận đa nang: thường sờ thấy khối u cả hai bên kèm theo đái máu. Các thăm dò siêu âm, UIV, CT.Scan giúp chẩn đoán dễ dàng.

Một số khối u đặc khác hiếm gặp như angiomyolipome thận: loại này thường lành tính, xuất hiện cả hai bên thận, nhiều khối. CT. Scan cho thấy khối u có tỷ trọng giống tổ chức mỡ, cộng hưởng từ cho tín hiệu cao giống tổ chức mỡ.

8.2. Chẩn đoán đái máu đơn độc

Đái máu đơn độc, toàn bãi cần soi bàng quang để xác định đái máu từ bên nào.

Nếu UIV nghi ngờ: cần tìm sỏi không cản quang, lao thận, hoặc u nhú từ đài thận.

Nếu cần thiết phải chụp CT.Scan hoặc chụp động mạch.

9. ĐIỀU TRỊ

Phẫu thuật cắt thận mở rộng: cắt thận và tổ chức mỡ xung quanh chỉ định trong trường hợp khối u khu trú.

Tia xạ và hoá chất không hiệu quả trong điều trị ung thư thận.

Có thể tiến hành điều trị bằng miễn dịch: Interferon alpha đơn độc hoặc phối hợp với Vinblastin. Điều trị bằng Interleukin 2 là yếu tố tăng lympho T, hoặc chuyển tế bào đáp ứng miễn dịch đã kích thích từ invitro vào người bệnh.

THẬN VÀ CÓ THAI

1. ĐẠI CƯƠNG

Từ lâu, bệnh thận và tăng huyết áp là những yếu tố nguy cơ, đôi khi gây chết người cho cả mẹ và thai nhi.

Ngày nay, phần lớn những phụ nữ có bệnh thận lại có thai, có thể đẻ thường vì y học hiểu biết kỹ hơn các thay đổi sinh lý khi thai nghén và có các phương pháp phòng ngừa, điều trị hữu hiệu các biến chứng thai sản.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

1.1. Những thay đổi giải phẫu của thận và đường bài niệu khi có thai

– Hai thận tăng thể tích, dài thêm khoảng 1cm và nặng thêm khoảng 4,5g do tăng tưới máu nhu mô thận và tổ chức kẽ.

– Đài thận, bể thận và niệu quản hơi giãn, đặc biệt ở thận phải. Người ta còn phát hiện sự trào ngược nước tiểu từ bàng quang lên niệu quản do chèn ép của thai và giảm trương lực do tác dụng của một số nội tiết tố. Hậu quả chính của sự giãn này là ứ đọng nước tiểu, dẫn đến nhiễm khuẩn tiết niệu cao (viêm thận - bể thận cấp tính) và nhiễm khuẩn tiết niệu thấp (viêm bàng quang niệu đạo).

Sau đẻ 3 tháng vẫn còn hiện tượng thận tăng kích thước và tăng trọng lượng.

1.2. Những thay đổi huyết động khi có thai

1.2.1. Huyết động toàn thân

Ở phụ nữ bình thường, khi thai nghén trong 3 tháng đầu có hiện tượng huyết áp giảm sau đó mới trở lại giới hạn bình thường cho đến khi đẻ, huyết áp ở mức 140/90mmHg. Người ta giải thích sự giảm huyết áp này là do giảm sức cản mạch máu ngoại vi gây tăng cung lượng tim để đảm bảo tưới máu tăng dần cho động mạch tử cung giúp cho thai phát triển bình thường. Ngoài ra còn có hiện tượng ứ nước và muối với cân bằng Na^+ (+) khoảng 900mmol, trọng lương cơ thể tăng khoảng 12,5kg. Thể tích huyết tương tăng từ 30-50% (tương đương 1,5l). Ngược lại, nước của dịch kẽ tăng ít. Vì vậy, thường gặp phù sinh lý ở phụ nữ có thai bình thường.

1.2.2. Huyết động tại thận

– Tăng lưu lượng lọc cầu thận và lưu lượng máu tưới thận. Hai lưu lượng này tăng từ 30-50% trong thời kỳ thai nghén, tăng sớm và tồn tại đến khi sinh đẻ. Mức lọc cầu thận có thể đạt đến 180ml/phút.

– Tăng lưu lượng tưới máu sớm do tăng cung lượng tim xảy ra từ tuần thứ 3-4 khi có thai, sau đó tăng thể tích ngoài tế bào và thể tích máu. Hiện tượng máu bị pha loãng này làm giảm nồng độ albumin và áp lực keo, áp lực thẩm thấu huyết tương.

– Sự bất thường của tổng hợp các nội tiết tố có tác dụng co mạch hay các thụ thể của vỏ thận (renin, prostaglandin...) được cho là nguyên nhân chính của các thay đổi huyết động tại thận.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Một số kết quả thực nghiệm thu được ở chuột có thai chỉ ra rằng: sự thay đổi đầu tiên của tăng lưu lượng tưới máu thận là giãn mạch rồi gây ra giảm sức cản trong thận, giới hạn áp lực lọc trong cầu thận.

1.2.3. Hậu quả của thay đổi huyết động ở phụ nữ có thai

– Giảm creatinin huyết tương.

– Giảm urê huyết tương do máu bị pha loãng và giảm tái hấp thu ở ống thận.

– Giảm acid uric có giá trị tiên lượng tưới máu rau thai giảm với nguy cơ thai teo đét và thai chết lưu.

– Tăng thể tích và dịch ở các khoang. Khi có thai, trọng lượng cơ thể sinh lý tăng khoảng 10-12kg. Sự tăng thể trọng này, là do tăng 6-8 lít nước trong đó 4-6 lít ở khoang ngoài tế bào. Thể tích huyết tương tăng gấp đôi, đây là hiện tượng sinh lý bình thường, vì vậy không cần bất cứ biện pháp nào để can thiệp làm giảm thể tích ngoài tế bào; nếu can thiệp sẽ dẫn đến giảm cấp máu rau thai gây nguy cơ cho thai nhi.

2. NHỮNG BIỂU HIỆN BỆNH LÝ THẬN VÀ TĂNG HUYẾT ÁP, HẬU QUẢ CỦA THAY ĐỔI SINH LÝ THẬN KHI CÓ THAI

2.1. Nhiễm khuẩn tiết niệu

Khi có thai có thể bị nhiễm khuẩn tiết niệu do trương lực giảm và giãn đường bài niệu, gặp ở 5-10% phụ nữ có thai. Các loại vi khuẩn thường gặp là E.Coli, ít gặp các loại Enterobacter khác: Proteus, Klebsiella, Enterococus, liên cầu... Có nguy cơ dẫn đến các tai biến sản khoa: đẻ non, thai chết lưu, thai bé... do nhiễm khuẩn máu.

- *Nhiễm khuẩn tiết niệu thấp:*

– Dấu hiệu lâm sàng thường gặp là: sốt nhẹ, nhiệt độ <38°C; nổi bật là hội chứng bàng quang: đau dưới gò mu, đái buốt, đái rắt, đái đục, đái khó...

– Trong nước tiểu có ít protein nhưng nhiều bạch cầu (>10BC/mm^3) và vi khuẩn >10^5/ml nước tiểu.

– Điều trị kháng sinh từ 7-10 ngày bằng nhóm betalactam, vì ít gây độc với thận (amino - penicillin hay cephalosporin thế hệ 3, đường uống). Nếu dị ứng, dùng Co-trimoxazol (Bactrim, Biseptol) hoặc nitrofurantoin (trừ khi có thai tháng thứ 8-9), không nên dùng kháng sinh nhóm aminosid và nhóm quinolon.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- *Viêm thận bể thận cấp tính:*

Dấu hiệu lâm sàng: sốt cao, có thể do nhiễm khuẩn máu; đau lưng, hội chứng bàng quang; có thể có các triệu chứng khác: đau bụng, rối loạn tiêu hoá...

Cận lâm sàng cần làm: cấy máu, cấy nước tiểu, sinh hóa và tế bào niệu, siêu âm hệ tiết niệu tìm triệu chứng và nguyên nhân tắc nghẽn.

Điều trị: nên nhập viện; cho kháng sinh đường tiêm tĩnh mạch hoặc tiêm bắp thịt nhóm betalactamin: ít độc (Unasyn, Augmentin, cephalosporin thế hệ 3,4) trong 5-10 ngày.

Cần theo dõi các biến chứng: nhiễm khuẩn máu, sốc nhiễm khuẩn, áp xe thận, viêm tấy quanh thận, sẩy thai, thai lưu... Nếu là phụ nữ bị tiểu đường, cần chú ý hơn.

2.2. Tăng huyết áp khi có thai

Ở phụ nữ bình thường, lúc thai nghén huyết áp trung bình giảm sớm; huyết áp tâm trương giảm khoảng 10mmHg, sự giảm này ổn định từ tháng đầu của thai nghén. Gần ngày sinh, huyết áp trở lại bình thường như trước khi có thai. Sự giảm huyết áp liên quan chặt chẽ với sức cản mạch máu ngoại biên do tăng tổng hợp prostaglandin giãn mạch (PGE_2 hay PGI_2) hoặc do angiotensin II không có tác dụng trên những thụ thể mạch máu.

Khi phụ nữ có thai, huyết áp >140/90mmHg được coi là bệnh lý. Ở vật thí nghiệm, khi gây thiếu máu rau thai bằng cách làm giảm dòng máu do co thắt động mạch chủ sẽ xuất hiện tăng huyết áp và protein niệu. Điều đó giải thích thiếu máu rau thai gây tăng huyết áp chứ không phải tăng huyết áp gây thiếu máu rau thai. Hình như có sự lưu hành trong máu các chất co mạch từ nguồn gốc rau thai, có thể từ nguồn gốc peptid như angiotensin II hoặc lipid như prostaglandin co mạch ($PGE_2\alpha$ hay thromboxan).

Mặt khác, rau thai thiếu máu không những sản xuất các chất co mạch mà còn giải phóng các yếu tố gây đông máu trong lòng mạch (CIVD), tiên lượng rất nặng cho cả mẹ và thai nhi.

Trong tăng huyết áp và thai nghén, người ta chia ra làm 4 nhóm:

Nhóm 1: tiền sản giật (nhiễm độc thai bất thường). Có biểu hiện phù, tăng huyết áp, protein niệu gặp vào 3 tháng cuối ở phụ nữ trẻ có thai lần đầu.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Về mặt lý thuyết, tình trạng này không tái phát ở những lần có thai sau.

Nhóm 2: tăng huyết áp mạn tính, ở đây, tăng huyết áp gặp trong 3 tháng đầu hoặc 3 tháng giữa của thời kỳ thai nghén hoặc có thể là biểu hiện của tăng huyết áp tiềm tàng nguyên phát hay thứ phát.

Nhóm 3: tăng huyết áp mạn tính kèm theo sản giật.

Nhóm 4: tăng huyết áp thoảng qua đơn thuần, tái phát khi có thai hoặc hết sau khi đẻ.

2.3. Nhiễm độc thai nghén

2.3.1. Các khái niệm

Người ta phân biệt tăng huyết áp xuất hiện khi có thai không liên quan với các nguyên nhân khác, gọi là tăng huyết áp thai nghén khác với tăng huyết áp có trước (biết hay không biết) và nặng lên khi có thai.

Nhiễm độc thai nghén (NĐTN) hay tiền sản giật là sự phối hợp giữa tăng huyết áp, phù và protein niệu ở 3 tháng cuối của thai kỳ.

Sản giật, đặc hiệu bởi những cơn co giật toàn thân gây nhiều biến chứng trầm trọng làm tử vong cho mẹ và cả thai nhi.

2.3.2. Sinh lý bệnh của nhiễm độc thai nghén

Sự giảm cung lượng tim và thiếu máu cục bộ tử cung, rau thai là chủ yếu, xảy ra trước tiên và quan trọng nhất. Sự giải phóng tế bào nuôi (trophoblaste) trong vòng tuần hoàn gây nên giải phóng thromboblastin và đông máu trong lòng mạch. Hiện tượng này có thể xảy ra ở các mao mạch cầu thận gây suy thận cấp.

Thiếu máu cục bộ tử cung, rau thai là do giải phóng các chất co mạch bởi tử cung và có thể thiếu các chất gây giãn mạch loại prostaglandin E_2 hay I_2 là nguyên nhân của tăng huyết áp. Sự tăng sức cản động mạch ngoại biên làm nặng thêm thiếu máu cục bộ tử cung. Điều này xuất hiện dễ dàng khi:

- Đẻ con so, ở tử cung mạch máu chưa phát triển.
- Nhu cầu oxy nhiều trong thai đôi.
- Giảm thể tích do ăn nhạt và dùng lợi tiểu...

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

– Co mạch máu bệnh lý ở đái tháo đường, xơ hoá mạch máu trong nhiễm độc thai nghén. Người ta còn thấy, tăng huyết áp trong khi thể tích máu bình thường hay tăng nhẹ.

– Hoạt động của renin huyết tương cũng như angiotensin II lưu hành giảm.

– Không có tăng sinh lý của luồng máu thận và mức lọc cầu thận, vì thế urê, creatinin, acid uric máu tăng.

– Thăng bằng Na^+ âm tính.

2.3.3. Chẩn đoán xác định

Ở phụ nữ trẻ có thai lần đầu, không có tiền sử tăng huyết áp và không bị bệnh thận, ở 3 tháng cuối kỳ, có:

– Tăng huyết áp >140/90mmHg khi đo 2 lần ở tay với tư thế nằm nghiêng trái.

– Đáy mắt bình thường, có thể thấy phù gai, xuất huyết võng mạc trong thể nặng.

– Protein niệu từ 1-2g/24 giờ.

– Phù, khác với phù sinh lý lúc có thai. Phù ở mặt và ở tay là những dấu hiệu gợi ý.

– Xét nghiệm máu:

+ Acid uric tăng, có sớm. Quan trọng.

+ Urê tăng.

+ Creatinin tăng.

+ Thể tích huyết tương giảm.

+ Thể tích hồng cầu tăng vì không pha loãng. Nếu bị đông máu trong lòng mạch thì có: tiểu cầu giảm, fibrinogen giảm, yếu tố V, VIII giảm, phản ứng tiêu sợi huyết (+).

Nếu sinh thiết thận, sẽ thấy ở mao mạch cầu thận trương phù tế bào nội mạch.

2.3.4. Chẩn đoán phân biệt

Phù sinh lý ở phụ nữ có thai: xuất hiện tăng dần và chậm. Phù chiếm ưu thế ở chân, mặt và tay. Huyết áp bình thường, protein niệu âm tính.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Bệnh thận mạn tính trước khi mang thai: cần dựa vào: tiền sử, sự tồn tại các triệu chứng trên sau đẻ, tái phát khi có thai lần sau. Đôi khi rất khó phân biệt vì người bệnh không để ý, không nhớ, không còn y bạ hay các tư liệu đã khám trước đây. Sinh thiết thận ở phụ nữ sau đẻ vẫn còn protein niệu, cho phép chẩn đoán xác định.

– Suy thận cấp do có thai và sau đẻ.

– Suy thận cấp chức năng do nôn ở người có triệu chứng nghén.

– Suy thận cấp thực tổn do sốc, tụ máu rau thai, tắc ối, xuất huyết tử cung, do các thuốc độc với thận.

Cần khai thác về tiền sử đông máu trong lòng mạch gây hoại tử ống thận cấp hay hoại tử vỏ thận hai bên.

2.3.5. Tiến triển

- *Có biến chứng cho mẹ và thai nhi:*

– Ở mẹ:

+ Sản giật là biến chứng nặng và đột ngột của NĐTN. Các dấu hiệu: Huyết áp >160/110mmHg; protein niệu >5g/24 giờ; thiểu niệu <500ml/24 giờ; suy thận cấp nhanh, rối loạn thị lực, nhức đầu nhiều, giảm tiểu cầu, đái huyết cầu tố, sản phụ co giật toàn thân sau đó hôn mê. Cần theo dõi chặt chẽ vì có thể gây chuyển dạ sớm.

+ Rau bong non: thường gặp ở phụ nữ không xử lý tốt NĐTN. Dùng siêu âm để phân biệt vị trí nơi rau bong hoặc rau tiền đạo.

+ Tụ máu rau thai: các triệu chứng chỉ điểm bao gồm đau vùng thượng vị cấp, băng huyết, đờ tử cung, truỵ mạch, có thể phối hợp với đông máu trong lòng mạch và suy thận cấp. Cần xử trí cấp cứu.

– Ở thai nhi:

+ Thai teo, bé lại.

+ Thai chết lưu.

Nhờ siêu âm và đo chiều cao tử cung nhất là siêu âm 3 chiều để chẩn đoán các biến chứng này.

+ Đẻ non, trẻ thường nhẹ cân và suy hô hấp.

- *Sau đẻ mất dần các triệu chứng.*

– Huyết áp trở về bình thường sau vài giờ hoặc sau vài ngày.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

– Protein niệu có thể còn dương tính đến sau 1 năm nhưng rất ít.

– Hết phù, chức năng thận trở về bình thường sau một số ngày.

– Hai yếu tố cần theo dõi để xác định NĐTN:

+ Hết hoàn toàn các triệu chứng sau đẻ.

+ Những lần có thai sau không tái phát.

2.3.6. Phòng và điều trị

• *Phòng: Khám thai định kỳ với:*

– Theo dõi cân nặng, huyết áp, protein niệu của mẹ và sự phát triển của thai nhi: đo chiều cao tử cung, siêu âm.

– Phòng các biến chứng rau thai bằng chống ngưng kết tiểu cầu với aspirin, Aspegic đơn thuần hay phối hợp với dipyridamol.

• *Điều trị:*

– Điều trị các triệu chứng tăng huyết áp: nghỉ ngơi, nên nằm nghiêng trái, cung cấp đủ muối, cần thận trọng khi dùng thuốc hạ huyết áp.

– Nên cho thuốc làm giảm huyết áp từ từ để tránh thiếu máu rau thai.

Nên dùng thuốc:

+ Alpha-methyldopa (Aldomet, Dopegyt) liều thấp, tăng dần, đủ liều, giảm từ từ.

+ Hydralazin khi huyết áp tăng nhiều.

Không nên dùng thuốc:

+ Thuốc lợi tiểu, trừ khi bị suy tim cấp.

+ Thuốc chẹn calci nhanh hay chậm.

+ Thuốc ức chế men chuyển.

– Điều trị sản giật:

+ Chống co giật bằng chlorpromazin (Largactil) hay diazepam (Valium, Seduxen) hay magie sulphat tiêm truyền tĩnh mạch.

+ Chống cơn tăng huyết áp bằng hydralazin hay diazoxid tiêm truyền tĩnh mạch.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

+ Bảo tồn chức năng hô hấp và huyết động: đặt nội khí quản, thở máy, bù dịch dưới sự theo dõi áp lực tĩnh mạch trung tâm.

+ Khi vô niệu, suy tim có thể dùng furosemid.

+ Mổ lấy thai kịp thời, có thể cứu được cả mẹ và con, sau đó hết dấu hiệu NĐTN.

3. NHỮNG BỆNH THẬN CÓ TRƯỚC NẶNG LÊN KHI CÓ THAI

3.1. Bệnh cầu thận

- Viêm cầu thận mạn tính nguyên phát.
- Viêm cầu thận lupus.
- Viêm cầu thận đái tháo đường.

3.2. Tăng huyết áp vô căn

3.3. Sỏi thận - tiết niệu

3.4. Đa nang thận

Khi bị các bệnh trên, cần tư vấn xem người bệnh nên có thai hay không. Khi đã có thai, cần xem xét thận trọng để duy trì thai nghén hay không. Sự hợp tác giữa thầy thuốc nội khoa và sản khoa rất cần thiết trong xử lý tiếp tục hay ngừng có thai ở bệnh lý này.

4. NHỮNG LỜI KHUYÊN VỀ CÓ THAI TRONG MỘT SỐ BỆNH THẬN

4.1. Trong viêm cầu thận cấp tính

Có thể có thai bình thường nhưng cần theo dõi chặt chẽ về cân nặng, huyết áp và protein niệu đặc biệt là những tháng cuối của thời kỳ thai nghén.

4.2. Trong hội chứng thận hư nguyên phát

Dựa vào diễn biến lâm sàng, sự đáp ứng với điều trị và mức độ suy thận.

- Nếu bệnh khỏi hoàn toàn trên 6 tháng và chức năng thận bình thường: có thai được.
- Nếu bệnh thuyên giảm không hoàn toàn nhưng chức năng thận bình thường hoặc suy thận độ I: có thai được.
- Nếu bệnh giảm ít, tiến triển từng đợt và có suy thận từ độ II trở lên: không nên có thai.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

4.3. Trong bệnh lupus ban đỏ hệ thống

Đa số bệnh nhân lupus là phụ nữ trẻ, đang ở giai đoạn sinh đẻ. Có thai có thể làm cho bệnh tiến triển nặng lên hoặc người mẹ có nguy cơ tai biến chửa đẻ. Có nhiều yếu tố liên quan với người bị bệnh lupus có thai. Nên có thai trong các giới hạn sau đây:

- Chức năng thận còn ở giới hạn bình thường. Mức lọc cầu thận trên 70ml/phút trước khi có thai.
- Protein niệu dưới 1g/ngày trước khi có thai.
- Huyết áp được kiểm soát dưới 140/90mmHg trước có thai.
- Bệnh ổn định, đang dùng liều prednison 10mg/ngày đã 6 tháng.
- Không dùng các thuốc giảm miễn dịch.
- Không có các biến chứng tim mạch, mạch máu não.
- Không có các biến chứng nặng khác.

4.4. Trong suy thận mạn tính

Dù suy thận mạn tính do nguyên nhân gì, viêm cầu thận hay thận đa nang hay sỏi thận; việc có thai ảnh hưởng rất nhiều đến diễn biến của bệnh và người mẹ dễ bị nhiều tai biến.

Các nhà thận học khuyên có thể có thai khi suy thận còn ở giai đoạn I, giai đoạn II nhưng việc theo dõi và điều trị phải được quan tâm chặt chẽ.

Phải khống chế được huyết áp, đề phòng được viêm nhiễm. Khi đã bị suy thận cuối giai đoạn II trở đi không nên có thai.

THẬN TRONG MỘT SỐ BỆNH NỘI KHOA

1. THẬN TRONG SUY TIM SUNG HUYẾT

Thận đóng vai trò quan trọng trong suy tim sung huyết vì phải đáp ứng sự thăng bằng nội môi mới. Có nhiều biểu hiện lâm sàng và thể dịch ở những bệnh nhân này vì khả năng thích nghi của thận với các yếu tố trước thận không đầy đủ. Một số trường hợp có urê huyết cao vì sự đào thải các sản phẩm hoá giáng protein bị giảm.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Suy tim sung huyết là hậu quả của sự mất cân bằng giữa cung lượng tim và luồng máu tĩnh mạch về tim. Bình thường có sự thăng bằng giữa áp lực tuần hoàn trung bình, áp lực nhĩ phải và luồng máu tĩnh mạch. Khi tăng áp lực tuần hoàn trung bình sẽ tăng luồng máu tĩnh mạch về tim và ngược lại khi giảm áp lực tuần hoàn trung bình sẽ giảm sự tống máu của tâm nhĩ gây nên tăng áp lực nhĩ phải. Từ đó dẫn đến tăng thể tích tuần hoàn động mạch hiệu quả gây ứ trệ nước và natri.

Huyết động học ảnh hưởng tới thận do tim mạch có thể tác động bởi:

– Mất cân bằng tại tim: bệnh van tim, bệnh cơ tim, bệnh vách tim.

– Mất cân bằng ngoài tim: hẹp eo động mạch chủ, tăng huyết áp, cầu nối ngắn động - tĩnh mạch.

– Bất thường về chuyển hoá: cường giáp, thiếu máu, thiếu vitamin B1.

– Tăng thể tích máu do: ứ nước và muối, truyền dịch quá liều.

Trong những trường hợp trên sẽ gây tăng áp lực tĩnh mạch và giảm cung lượng tim một phần hoặc toàn bộ rồi dẫn đến giảm thể tích động mạch hữu dụng.

- *Triệu chứng lâm sàng:*
  - Phù vừa hoặc nhiều
  - Đái ít, đái dầm
- *Triệu chứng cận lâm sàng:*
  - Nước tiểu:

    Protein niệu +

    Hồng cầu ++

    Trụ trong, trụ hồng cầu.

    Tỷ trọng tăng.

    Áp lực thẩm thấu tăng.
  - Urê huyết tăng, creatinin huyết tăng.
  - Mức lọc cầu thận giảm.
- *Triệu chứng giải phẫu bệnh*
  - Đại thể: hai thận to. Trên bề mặt thận có giãn tĩnh mạch, màu đỏ hồng - sao Verheyen. Vỏ dễ bóc vì có phù.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

– Vi thể: mao mạch cầu thận giãn, sung huyết, có nhiều hồng cầu. Khoang Bowman có hồng cầu, lòng ống thận chứa albumin, trụ trong, hồng cầu, tế bào ống thận. Tổ chức kẽ phù. Lưới mao mạch quanh ống thận sung huyết.

- *Xét nghiệm chức năng thận:*

– Luồng máu tưới thận giảm một nửa hoặc 1/3. Lượng máu tới thận chỉ còn 7,8% lượng máu tuần hoàn toàn bộ và chỉ còn 600-200ml/phút.

– Mức lọc cầu thận cũng giảm nhưng tỷ lệ ít hơn luồng máu tưới thận. Phù sẽ xảy ra khi MLCT dưới 70ml/phút. Khi lưu lượng máu tới thận giảm nhiều trong khi MLCT giảm ít hơn thì có sự mất cân bằng và phân số lọc sẽ tăng đến 40-50% trong khi ở người bình thường chỉ 14%.

Cơ chế giải thích tình trạng trên:

– Có thiếu máu cục bộ thận do giảm thể tích máu động mạch hữu dụng bởi giảm cung lượng tim và có sự di chuyển nước trong lòng mạch ra tổ chức kẽ và gây nên tăng áp lực tĩnh mạch. Điều này dẫn đến thiếu oxy rồi gây tổn thương màng đáy cầu thận và tế bào ống thận, co động mạch đến và động mạch đi của cầu thận, tăng sức cản ngoại biên toàn thân và ở thận. Các yếu tố thần kinh và thể dịch cũng bị ảnh hưởng.

– Tăng tái hấp thụ ống thận với natri và nước. Lúc này mỗi ngày chỉ còn thải được 1-2 mmol natri.

– Mất cân bằng cầu-ống thận. Sự phân bố thể tích tuần hoàn hữu hiệu bị thay đổi. Nước lọc qua cầu thận trước sự cung cấp máu theo đơn vị thời gian bị giảm hơn bình thường. Trong trường hợp này huyết tương qua mao mạch cầu thận mất nhiều nước và các tinh thể hơn bình thường (40-50% so với 20%) và gây nên tăng nồng độ protein và tăng áp lực thẩm thấu.

Huyết tương này khi rời cầu thận bởi động mạch đi tới lưới mao mạch quanh ống thận có tăng protein gây nên sự di chuyển nước và muối từ lòng ống thận tới lòng mạch máu.

Trên thực tế có 2 typ suy tim sung huyết:

– Typ phù giảm nhanh với chế độ ăn nhạt, thuốc lợi tiểu, thuốc trợ tim.

– Typ phù kháng với phương pháp điều trị trên. Ở đây có ảnh hưởng của cường aldosteron thứ phát nên phải dùng thuốc lợi tiểu loại kháng aldosteron: spironolacton (Verospiron, Aldacton).

Tóm lại trong suy tim sung huyết, chức năng thận bị ảnh hưởng nhiều theo nhiều cơ chế phối hợp và phức tạp.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

2. THẬN TRONG BỆNH GAN VÀ BỆNH TUỴ

Thận chịu tác động và thay đổi chức năng, hình thái trong một số bệnh gan, tuỵ. Các cơ chế về sự liên quan này chưa được biết đầy đủ.

Khi bị bệnh gan nội khoa hay ngoại khoa, người bệnh có thể bị phù, đái ít, urê huyết tăng, suy thận và dẫn đến tử vong.

2.1. Thay đổi giải phẫu thận, chức năng thận trong các bệnh gan

2.1.1. Giải phẫu

– Đại thể: Kích thước thận bình thường hoặc hơi to. Vỏ dễ bóc.

– Vi thể:

+ Màng đáy dày, tăng sinh tế bào nội mạch hoặc ngoại mạch, gian mạch, xơ hoá quanh cầu thận biểu hiện của viêm cầu thận màng - tăng sinh.

+ Tế bào thượng bì ống thận to, có hốc, bong vảy do hoại tử tế bào.

+ Tổ chức kẽ thận phù và xâm nhập tế bào lympho.

Trong một số trường hợp tổn thương gần giống viêm cầu thận sau nhiễm liên cầu hoặc viêm cầu thận ổ hoặc viêm cầu thận hình liềm.

2.1.2. Chức năng

– Luồng máu tới thận giảm.

– Mức lọc cầu thận giảm.

– Phân số lọc tăng.

– Bài tiết ống thận giảm.

– Tăng tái hấp thu nước và natri của ống thận.

– Tăng sức cản mạch máu trong thận.

– Khả năng cô đặc tối đa nước tiểu có thể còn giữ được mức bình thường trong giai đoạn đầu của bệnh.

– Hạ natri máu.

– Nhưng không có sự tương xứng giữa tổn thương tiến triển của bệnh và chức năng thận.

2.2. Những biểu hiện lâm sàng

Ngoài triệu chứng của bệnh chính, có thể kèm theo:

– Phù do rối loạn cân bằng nước, điện giải, tăng thể tích nước ngoài tế bào.

– Đái ít.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- Natri máu giảm do pha loãng.
- Protein niệu (+).
- Tỷ trọng nước tiểu tăng do cô đặc.

Gặp trong một số bệnh gan liệt kê dưới đây:

2.2.1. Viêm gan virus. Ở giai đoạn tiến triển, protein máu giảm gây áp suất keo máu giảm và phù.

Ngoài ra khi viêm gan, sự chuyển hóa của các steroid và ADH bị ảnh hưởng dẫn đến tăng tái hấp thu nước và natri của ống thận.

2.2.1.1. Bệnh lý thận liên quan với viêm gan virus B

Nhiều tác giả cho rằng có sự tương tác giữa các yếu tố gen và yếu tố môi trường ở những người nhiễm HBV.

Khi người nhiễm HBV mạn tính có đáp ứng miễn dịch tế bào không phù hợp do mang gen nhạy cảm cùng với kháng nguyên HBV và nồng độ kháng thể kháng HBV thấp thì HBeAg sẽ kết hợp với anti - HBeAg gây lắng đọng các phức hợp miễn dịch này tại màng đáy cầu thận.

Mặt khác, các yếu tố gen, ví dụ HLA DQ 81* 0603 hay DQ 81* 0303, cùng với các yếu tố môi trường, ví dụ kháng nguyên ký sinh trùng, thuốc, độc chất; sẽ làm cho các tế bào T gây độc hoạt động thấp, giảm sản xuất tế bào Th1, IL2, IFN, tăng sản xuất tế bào Th2, IL10 gây nên viêm cầu thận.

Cũng theo một số tác giả, diễn biến tự nhiên của bệnh thận liên quan với HBV như sau:

- Lui bệnh chiếm tỷ lệ từ 30 - 60% trong các trường hợp viêm cầu thận màng.
- Tiến triển chậm dần tới suy thận mạn khoảng 19% trong các trường hợp viêm cầu thận IgA.
- Chuyển dạng huyết thanh có kháng thể kháng HBe liên quan tới giảm protein niệu.
- Viêm nút quanh động mạch thường khỏi sau khi HBsAg âm tính.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Trong điều trị cần lựa chọn phương pháp hợp lý:

+ Liệu pháp corticoid

  • Thử nghiệm điều trị thấy có tác dụng trong hội chứng thận hư.

  • Thử nghiệm tiến cứu cho thấy có thể gây hiệu quả xấu làm virus tăng hoạt động sao chép (tăng men ALT, tăng HBeAg, tăng HBV-DNA.

+ Liệu pháp Interferon α2b.

Cần chú ý liều và theo dõi qua men ALT, HBV - DNA và sinh thiết gan.

+ Dẫn chất nucleosid (Lamivudine) thuốc có tác dụng:

  • Ức chế sao chép

  • Tăng hoạt động kháng virus qua DNA đa chuỗi.

2.2.1.2. Bệnh lý thận liên quan với viêm gan virus C

Hiện nay trên thế giới có khoảng 150 - 200 triệu người nhiễm HCV.

Bệnh thận có liên quan nhiều tới HCV vì lọc ngoài thận lâu dài (lọc máu chu kỳ, lọc màng bụng liên tục ngoại trú) và ghép thận.

Viêm cầu thận liên quan với viêm gan C thường có các diễn biến:

– Hồi phục hoàn toàn hoặc 1 phần: 33%

– Yên lặng 30%

– Cơn kịch phát 20%

– Suy thận giai đoạn cuối 15%

Trong điều trị bệnh thận liên quan với HCV có các chiến lược:

– Loại bỏ kháng nguyên HCV RNA bằng:

+ Interferon α2b.

+ Interferon α2b + Ribarivin.

– Loại bỏ cryoglobulin và ức chế đáp ứng miễn dịch:

+ Corticoid liều tấn công

+ Thuốc độc tế bào: cyclophosphamid.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

+ Thay huyết tương.
+ Rituximab (anti CD_{20} mAb).

2.2.2. Xơ gan cổ trướng. Có hiện tượng thiếu máu cục bộ ở gan và tăng áp lực tĩnh mạch cửa.

Do thiếu máu cục bộ ở gan sẽ giải phóng VDM (material vaso depressor) hay ferritin và kích thích giải phóng ADH sẽ tăng khuếch tán ống thận với nước.

Do tăng áp lực tĩnh mạch cửa cùng với hạ protein máu sẽ tăng di chuyển dịch từ trong lòng mạch tới khoang màng bụng và hình thành cổ trướng.

Hậu quả là cường aldosteron gây tăng tái hấp thu nước và natri của ống thận. Trong điều trị cần dùng thuốc kháng aldosteron phối hợp với thuốc lợi thiểu quai.

2.2.3. Hội chứng gan thận cấp

Có thể gặp trong nhiễm xoắn trùng, sốt rét ác tính, ngộ độc mật cá trắm, nạo phá thai biến chứng, truyền máu không hợp. Trong điều trị, tùy trường hợp có thể phối hợp các phương pháp lọc máu, thẩm tách máu, siêu lọc máu, hấp phụ máu, lọc máu liên tục.

2.3. Thận trong viêm tụy cấp

Trong quá trình diễn biến của viêm tụy cấp có thể bị suy thận cấp tính với các triệu chứng đái ít hoặc vô niệu. Bệnh sẽ được hồi phục khi chỉ bị suy thận cấp chức năng do trụy tim mạch hoặc rối loạn nước điện giải được xử trí tốt.

Khi bị đông máu rải rác trong lòng mạch do giải phóng nhiều các chất thromboplastin, amylase hoặc bị tiêu sợi huyết do trypsin sẽ gây hoại tử vỏ thận hai bên, hội chứng Sanarelli-Schwartzman, tiên lượng rất xấu mặc dù được lọc máu hoặc siêu lọc máu liên tục.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

TAI BIẾN MẠCH MÁU NÃO TRONG THẬN HỌC

1. ĐẠI CƯƠNG

Tai biến mạch máu não (TBMMN) là một trong mười nguyên nhân gây tử vong cao nhất, đứng hàng thứ ba sau bệnh tim mạch và bệnh ung thư (theo Tổ chức Y tế thế giới).

Nguyên nhân chính gây TBMMN là tăng huyết áp nguyên phát hay thứ phát có tỷ lệ khác nhau tùy theo tuổi, giới, sắc màu, dân tộc và vùng.

Tai biến mạch máu não liên quan đến nhiều chuyên khoa trong đó có thận học.

1.1. Tai biến mạch máu não trong bệnh cảnh chung

Ở Hoa Kỳ, hàng năm có khoảng từ 400.000 đến 500.000 trường hợp TBMMN mới, phần lớn sau 55 tuổi (theo Winitakes JP, 1993 và Russell RWR, 1983).

Ở châu Á, năm 1990 ước tính có tới 2,1 triệu người bị tử vong vì TBMMN bao gồm 1,3 triệu người Trung Quốc, 448.000 người Ấn Độ và một số nước khác (theo Murray, 1996).

Ở Việt Nam, tại Bệnh viện Bạch Mai, Khoa Hồi sức cấp cứu trong năm 1991 đã tiếp nhận 120 trường hợp TBMMN; tại Khoa Thần kinh gặp 1220 trường hợp từ năm 1997 đến năm 2002 trong đó chảy máu não chiếm 20%, chảy máu dưới nhện chiếm 18% và nhồi máu não chiếm 62%. Tại Bệnh viện Hữu Nghị Hà Nội, qua chụp cắt lớp vi tính não các các trường hợp TBMMN gặp 467 nhồi máu não và 649 chảy máu não (theo Hoàng Đức Kiệt, 1996).

1.2. Tai biến mạch máu não trong thận học

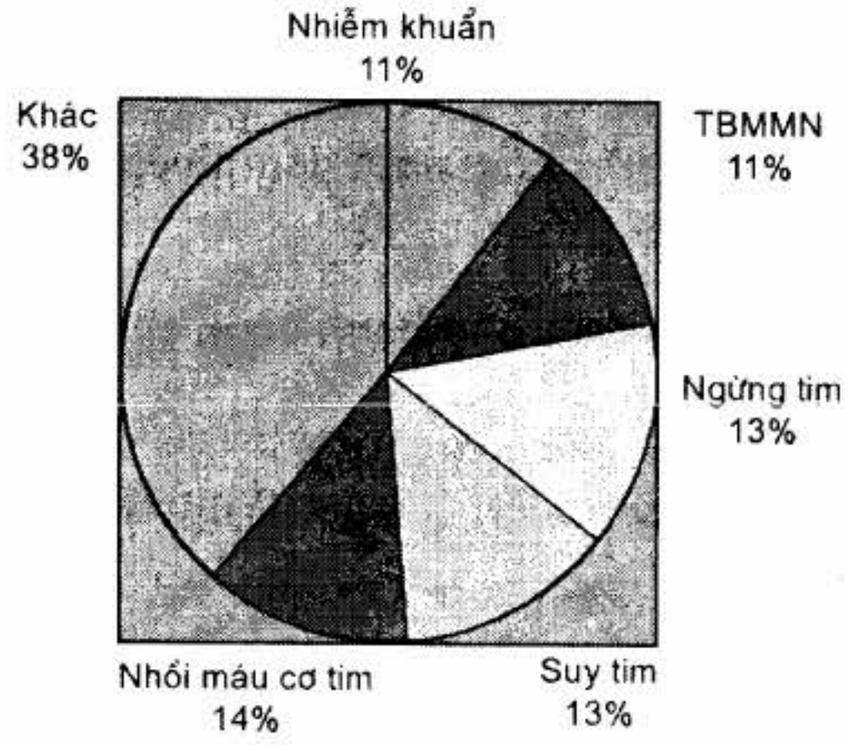
Các bệnh thận và suy thận thường có tăng huyết áp và rối loạn mỡ máu. Đó là những yếu tố nguy cơ của TBMMN.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Hội chứng thận hư nguyên phát hoặc thứ phát (do đái tháo đường, do lupus...) có thể có biến chứng nhồi máu não do tắc mạch vì rối loạn mỡ máu.

Viêm cầu thận mạn, suy thận mạn giai đoạn trước lọc máu và đang lọc máu có thể bị nhồi máu não, chảy máu não, chảy máu dưới nhện. Trong những trường hợp bệnh lý của thận, cần khống chế huyết áp ở mức < 130/85 mmHg ở bệnh nhân đái tháo đường, < 125/75 mmHg ở bệnh nhân có protein niệu bệnh lý và < 140/90 mmHg ở bệnh nhân tăng huyết áp vô căn (theo JNC VI - Những khuyến cáo huyết áp mục tiêu).

Trong suy thận mạn tính giai đoạn cuối có lọc máu chu kỳ gặp tử vong 11% trong các trường hợp TBMMN (hình 6.16)



Hình 6.16. *Tỷ lệ tử vong theo các biến chứng trong lọc máu chu kỳ*

(Theo Raine AEG et al. Nephrol Dial Transplant, 7 (Suppl.2.1992)

Tại Đài Loan, từ năm 1991 đến năm 1999 ở Khoa Thận Bệnh viện Far Eastern, Memorial, Đài Bắc gặp 16 trường hợp TBMMN trong các trường hợp lọc máu chu kỳ (14 chạy thận nhân tạo và 2 lọc màng bụng), tử lệ tử vong 44% (7/16). Vị trí chảy máu: Nhân putamen (6/16), thân não (3/16), đồi thị (3/16), nơi khác (4/16) (theo Pai MF - Ren Fail 2004, Mar).

Tại Nhật Bản, Toyoda K và cộng sự thông báo ở Bệnh viện Fukuoka Red Cross, trong 22 năm có 151 trường hợp TBMMN ở bệnh nhân lọc máu chu kỳ. Nếu so với người không bị bệnh thận, các tác giả gặp loại tai biến này ở người trẻ hơn, có tăng huyết áp và có đái tháo đường.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Nghiên cứu trong quá trình lọc máu, hay gặp chảy máu não ở bệnh nhân mới bắt đầu lọc máu (52%) và nhồi máu não ở bệnh nhân đã lọc máu lâu năm (68%) vì xơ hóa mạch máu toàn bộ có hiện tượng lấp mạch do mạch xơ vữa.

Ở Okinawa, từ năm 1988 đến năm 1991 trong cộng đồng 1,2 triệu dân có 1.609 lọc máu chu kỳ, gặp 41 trường hợp TBMMN trong đó có 8 nhồi máu não, 31 chảy máu não, 2 chảy máu dưới màng nhện. Nếu tính tỷ lệ trong 1.000 dân/năm thì các tác giả gặp 11,5 TBMMN chia ra: 2,2 nhồi máu não; 8,7 chảy máu não; 0,5 chảy máu dưới màng nhện.

2. TAI BIẾN MẠCH MÁU NÃO THƯỜNG GẶP TRONG THẬN HỌC

TBMMN nói chung bào gồm: nhồi máu não, chảy máu não, chảy máu dưới nhện. Trong bài tổng quan này chỉ xin đề cập đến hai vấn đề nhồi máu não và chảy máu não trong thận học.

2.1. Nhồi máu não

Nhồi máu não có thể gặp trong:

– Hội chứng thận hư nguyên phát hoặc thứ phát

– Suy thận mạn các giai đoạn nhưng hay gặp ở suy thận giai đoạn cuối có lọc máu chu kỳ.

2.1.1. Cơ chế bệnh sinh

Trong hội chứng thận hư nguyên phát cũng như thứ phát có rối loạn chuyển hóa lipid huyết. Vì protid và albumin huyết của bệnh nhân giảm nên gan của bệnh nhân tăng tổng hợp lipoprotein và làm giảm lipoproteinlipase với các thể hiện tăng cholesterol toàn phần, tăng LDL-C, giảm HDL-C. và có khuynh hướng đông máu. Ngoài ra ở bệnh nhân còn có hiện tượng tăng nitric oxyd (NO) và rối loạn chức năng nội mạc nên dễ bị tăng ngưng tập tiểu cầu và hình thành các mảng xơ vữa mạch máu.

2.1.2. Triệu chứng lâm sàng

a. Triệu chứng các bệnh thận

– Phù

– Đái ít, đái máu, đái đục, đái rắt, đái buốt

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- Da và niêm mạc nhợt
- Tăng huyết áp
- Thận to trong thận ứ nước, thận đa nang

b. Triệu chứng thần kinh

Thường bắt đầu từ từ và các dấu hiệu báo trước: đau đầu dữ dội, rối loạn cảm giác, thất ngôn kiểu Broca sau đó:

- Hôn mê với các mức độ theo thang điểm Glasgow
- Liệt nửa người
- Các triệu chứng tùy theo vị trí tổn thương não do động mạch cảnh, động mạch sống nền nuôi dưỡng.

2.1.3. Triệu chứng cận lâm sàng

a. Huyết học và đông máu: có thay đổi ít hoặc nhiều.

b. Hóa sinh:

Trong hội chứng thận hư:

- Protein niệu > 3,5g/24 giờ
- Protid huyết giảm < 60g/l
- Albumin huyết giảm < 30g/l
- Cholesterol huyết tăng > 5,6g/l

Trong suy thận giai đoạn cuối:

- Urê huyết > 40mmol/l
- Creatinin huyết > 800 µmol/l
- Mức lọc cầu thận giảm < 10ml/phút

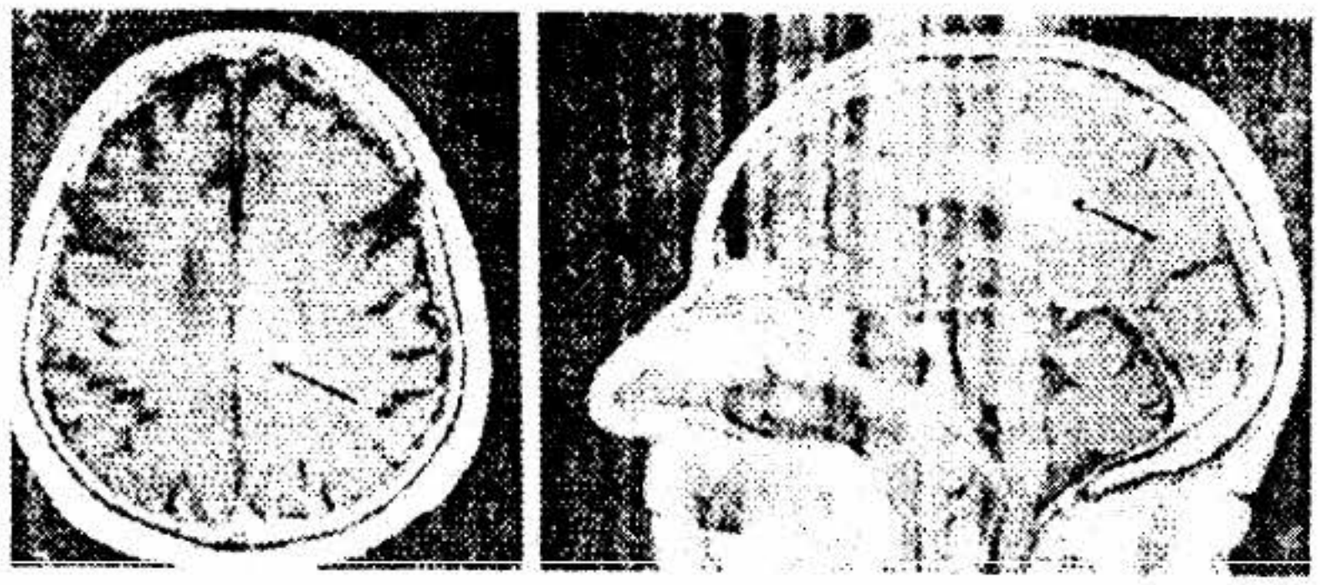
c. Hình ảnh học:

- Siêu âm thận: Hai thận nhỏ nếu bị viêm cầu thận mạn tính

  Thận to trong ứ nước hoặc đa nang

- Cắt lớp vi tính não: có vùng tổ chức não thay đổi tỷ trọng so với tổ chức xung quanh (hình 6.17).

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ



***Hình 6.17.** Nhồi máu hồi viền*

– Siêu âm động mạch cảnh đoạn ngoài sọ
– Chụp động mạch não

2.1.4. Chẩn đoán

Dựa vào lâm sàng và nhất là chụp cắt lớp vi tính não chúng ta biết được tắc động mạch não hay lấp động mạch não ở các vị trí liên quan tới vùng phân phối, nuôi dưỡng não với các chẩn đoán:

Nhồi máu não

Nhồi máu ổ khuyết

Nhồi máu vùng phân thùy hay vùng liên thùy

2.1.5. Điều trị

Tùy từng trường hợp và tùy theo kinh nghiệm của các trung tâm, chọn các chỉ định:

– Thuốc chống ngưng tập tiểu cầu

+ Aspirin: thông qua con đường chẹn thromboxan A2 làm bất hoạt tiểu cầu. Liều từ 75-325mg/ngày.

+ Tilcopidin (Ticlid) hoặc clopidogrel (Plavix): thông qua con đường ức chế adenosin diphosphat (ADP) có liên quan với hoạt động hóa tiểu cầu. Các thuốc này mạnh hơn aspirin. Liều tilcopidin 500mg sau đó 250mg x 2 lần/ngày trong 2-3 ngày.

Liều clopidogrel 300mg sau đó 75mg trong 1-2 ngày.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

– Thuốc tiêu huyết khối bằng các chất hoạt hóa plasminogen tổ chức tái tổ hợp rt - PA trong vòng 3-6 giờ đầu. Cần thận trọng vì có thể gây chảy máu thứ phát.

– Thuốc chống đông

+ Heparin

+ Heparin trọng lượng phân tử thấp (Enoxaparin, Dalteparin, Nadroparin).

2.1.6. Phòng bệnh

– Dùng aspirin hay dipyridamol trong hội chứng thận hư.

– Tránh mất nước ngoài tế bào nhanh trong lọc máu có sử dụng heparin.

2.2. Chảy máu não

Chảy máu não có thể gặp trong các bệnh thận có tăng huyết áp và suy thận mạn giai đoạn cuối trước hay đang lọc máu chu kỳ.

2.2.1. Cơ chế bệnh sinh

Trong một số bệnh thận thường có tăng huyết áp và rối loạn mỡ huyết. Đó là các yếu tố nguy cơ của chảy máu não.

Trong suy thận mạn tính giai đoạn cuối có thể bị rối loạn cân bằng nước - điện giải, rối loạn mỡ huyết đặc biệt khi lọc máu có mất nước ngoài tế bào nhanh và dùng thuốc chống đông có khả năng bị chảy máu não.

2.2.2. Triệu chứng lâm sàng

a. Các triệu chứng của bệnh thận: phù, da nhợt, tăng huyết áp.

b. Các triệu chứng thần kinh:

– Rối loạn các giác quan:

Xúc giác: tê bì, mất cảm giác

Thị giác: mắt mờ, mù

Thính giác: ù tai, điếc

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- Rối loạn thần kinh thực vật: đau đầu nhiều
- Rối loạn ngôn ngữ, khó nói
- Rối loạn vận động: đi đứng khó, liệt nửa người
- Rối loạn tâm trí: quên, lú lẫn, kích động, hôn mê theo các mức độ.

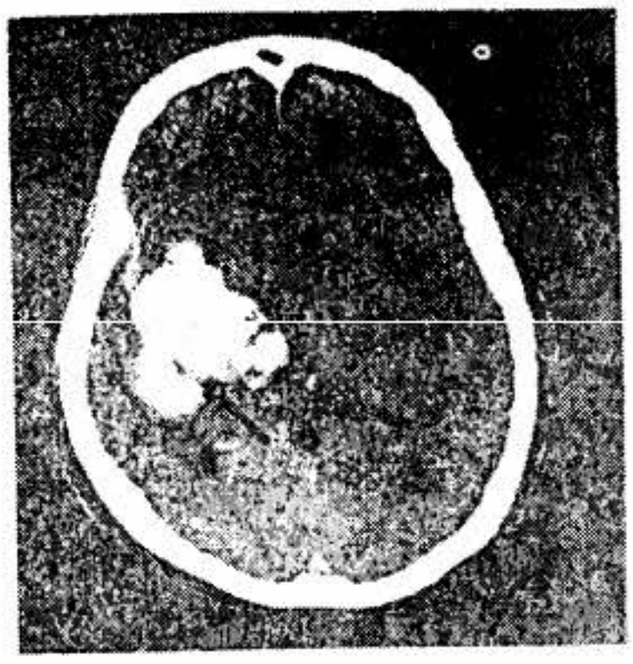
2.2.3. Triệu chứng cận lâm sàng

a. Huyết học, đông chảy máu

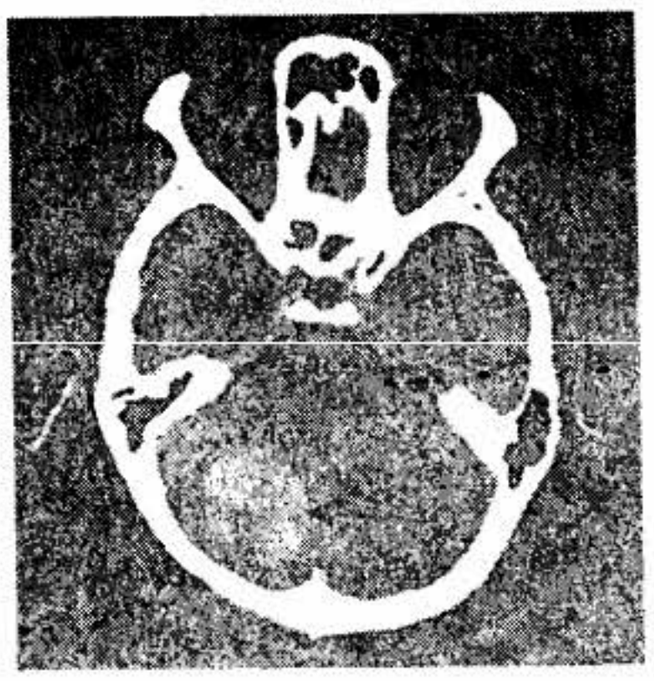
b. Hoá sinh

c. Hình ảnh học

- Cắt lớp vi tính não (hình 6.18 và hình 6.19)



Hình 6.18. *Chảy máu trong não*



Hình 6.19. *Chảy máu tiểu não*

Có vùng não tăng tỷ trọng so với tổ chức xung quanh.

- Cộng hưởng từ não
- Chụp động mạch não (khi có dự định ngoại khoa)
- Siêu âm xuyên sọ

2.2.4. Chẩn đoán

Việc chẩn đoán xác định chảy máu não.và vị trí chảy máu có ý nghĩa quan trọng trong tiên lượng và điều trị:

- Chảy máu thuỳ não

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- Chảy máu nhân xám - bao trong
- Chảy máu thân não
- Chảy máu tiểu não

Cần chẩn đoán phân biệt với nhồi máu não và cần chẩn đoán sớm vì "não là thời gian"

2.2.5. Điều trị

Cần hồi sức toàn diện với điều trị chuẩn:

- Chống phù não bằng mannitol và glycerol. Có tác giả khuyên không dùng trong vài ngày đầu vì các thuốc này có thể tác dụng trên mô não lành, thu nhỏ thể tích não, tạo khe hở, thuận lợi cho chảy máu lan rộng hơn.
- Điều chỉnh huyết áp ở mức hợp lý. Không dùng thuốc hạ áp nhanh quá. Nên dùng nimodipin hoặc nicardipin vì có thêm tác dụng chống co thắt mạch não.
- Pha loãng máu. Ít tác dụng
- Dexamethason. Ít kết quả
- Cân bằng nước - điện giải và dinh dưỡng đầy đủ.
- Thuốc bảo vệ và ảnh hưởng tăng trưởng thần kinh

+ Piracetam
+ Duxil
+ Naftidrofuryl
+ Cerebrolysin

- Can thiệp ngoại khoa: lấy máu tụ và khai thông động mạch cảnh, động mạch sống nền.

2.2.6. Phòng bệnh

Khi có hemocystein tăng trong máu là một yếu tố nguy cơ.

Cần tránh mất nước ngoài tế bào nhanh khi lọc máu dùng thuốc chống đông vì thế phương pháp không dùng heparin (heparin - free) được áp dụng.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

BỆNH THẬN TRONG LÃO KHOA

1. CÁC QUAN NIỆM VỀ SỰ LÃO HOÁ CÁC PHỦ TẠNG Ở NGƯỜI CAO TUỔI

Đã có nhiều công trình nghiên cứu về đặc điểm sinh lý, bệnh lý của người cao tuổi, qua đó những hiểu biết về bản chất của sự già và sự thay đổi hình thái, chức năng của các cơ quan cơ thể người theo tuổi già đã được công bố và báo cáo.

Cho đến nay, những quan niệm chính về nguồn gốc và bản chất của sự lão hoá các cơ quan của cơ thể người được nêu lên nhiều và chúng liên quan với nhau, có thể tóm tắt như sau:

– Sự hoá già là một quá trình nội tại trong tế bào, từ từ liên tục theo thời gian.

– Mỗi bộ máy của cơ thể người có một hệ thống tế bào gốc, có loại mới hình thành, có loại đã trưởng thành hoàn toàn. Chỉ những tế bào đã biệt hoá mới đảm bảo chức năng của cơ quan đó. Nếu tỉ lệ tế bào gốc không đạt 3/4 tổng số tế bào thì sau một thời gian phát triển, cơ quan đó sẽ bị đào thải loại bỏ.

– Có sự suy giảm của các hệ thống phục hồi bên trong các tế bào hoặc trong các cơ quan, đó là thuyết thoái biến. Các tế bào già sửa các thay đổi ADN khó khăn hơn tế bào non.

– Các gốc tự do là chất oxy hoá tăng ở người cao tuổi sẽ làm hư hỏng màng tế bào, làm hư hỏng mô.

– Sự hoá già diễn biến theo một chương trình định sẵn, chịu ảnh hưởng của các quy luật di truyền, miễn dịch với tính không đồng nhất, không đồng thì, không đồng tốc: có bộ phận già trước, có bộ phận già sau, có bộ phận già nhanh có bộ phận già chậm.

– Có sự liên quan giữa lão hoá và bệnh tật không phải do nhiễm khuẩn.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

2. BỘ MÁY TIẾT NIỆU Ở NGƯỜI CAO TUỔI

Theo quy luật của sự lão hoá chung bộ máy tiết niệu sẽ già dần về hình thái và chức năng theo tuổi tác. Sự lão hoá này thường ít triệu chứng biểu hiện, trong nước tiểu không có protein niệu và hồng cầu.

Sự diễn biết chức năng thận ở người cao tuổi xảy ra từ từ, khó nhận biết trong tình huống ổn định.

Tuy nhiên khả năng thích nghi sẽ hạn chế khi có sự thay đổi đột ngột về huyết động và cân bằng nước và điện giải, đòi hỏi xử trí kịp thời và thích hợp.

2.1. Thay đổi về hình thái và kích thước thận

Có sự khác nhau về thay đổi hình thái, kích thước thận giữa các cá thể bao gồm:

- Kích thước thận giảm 0,5cm trong mỗi 10 năm sau 40 tuổi.
- Giảm số lượng cầu thận chức năng, giảm 10% sau 70 tuổi và 30% sau 80 tuổi.
- Dày màng đáy cầu thận và màng đáy ống thận.
- Tổ chức gian mạch cầu thận to lên.
- Teo tế bào ống thận làm giãn lòng ống thận.
- Xơ hoá tổ chức kẽ thận.

2.2. Thay đổi về chức năng thận: Theo dõi chức năng thận ở người cao tuổi chúng ta gặp:

2.2.1. Chức năng lọc của cầu thận

- Giảm dần mức lọc cầu thận. Trung bình giảm 0,75ml/phút/năm sau 40 tuổi.
- Giảm luồng máu tưới thận từ 600 đến 300ml/phút/1,73m^2 ở lứa tuổi từ 60-80 tuổi.
- Duy trì tương đối mức lọc cầu thận, tăng phân số lọc và tăng sức cản trong thận.

Để đánh giá cần đo mức lọc cầu thận theo công thức Cockroft và Gault:

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

$$MLCT_{cr} = \frac{(140 - \text{tuổi}) \times \text{cân nặng (kg)}}{\text{Creatinin huyết (micromol/lít)}} \times K$$

Trong đó: Ở nam K = 1,23

Ở nữ K = 1,04

Ví dụ 1: một nam giới 35 tuổi, nặng 86kg có creatinin huyết 110µmol/lít thì MLCT là 100ml/phút/1,73m^2.

Ví dụ 2: một nữ giới 82 tuổi, nặng 55kg, có creatinin huyết 110µmol/lít thì MLCT là 30ml/phút/1,73m^2.

Nếu ở người cao tuổi có nồng độ creatinin huyết trên 150µmol/l thì đã bị suy thận vừa.

2.2.2. Chức năng cô đặc và pha loãng nước tiểu

Ở người cao tuổi có sự thay đổi về cô đặc và pha loãng nước tiểu nhưng khó nhận biết. Có thể phát hiện:

– Nguy cơ hạ natri huyết, gặp trong:

+ Cung cấp nước nhanh, truyền dịch đẳng trương nhanh.

+ Điều trị với thuốc lợi tiểu và thuốc hướng thần.

– Nguy cơ tăng natri huyết, gặp trong:

+ Uống ít nước ở người cao tuổi bị tai biến mạch máu não.

+ Giảm cảm giác khát.

2.3. Cân bằng natri

Ở điều kiện ổn định, trong quá trình lão hoá cũng như trong quá trình suy thận mạn, thận vẫn có khả năng duy trì thăng bằng nội môi trong một thời gian dài.

Ở trường hợp do rối loạn đưa vào sẽ tăng nguy cơ mất cân bằng nội môi, đặc biệt là mất nước ngoài tế bào hoặc ứ nước trong tế bào.

Trên thực tế, chúng ta sẽ gặp các tình huống:

– Bài tiết natri còn thích nghi được khi sự cung cấp trong điều kiện bình thường.

– Khuynh hướng mất natri nhiều do thận đào thải quá mức.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

– Thận thích nghi chậm khi bị thay đổi nhanh về cung cấp natri và sẽ xảy ra:

+ Nguy cơ hạ thể tích khi bị giảm nhanh cung cấp natri.

+ Nguy cơ thừa nước và muối khi đưa vào cơ thể quá nhiều natri.

2.4. Cân bằng kali

Ở người cao tuổi có thể gặp mất cân bằng kali theo các dạng:

– Giảm sự tích tụ kali khoảng 20% do liên quan với giảm khối lượng cơ và ăn uống.

Thường gặp hạ kali huyết trong điều trị thuốc lợi tiểu với sự biểu hiện lâm sàng: rối loạn nhịp tim, rối loạn co bóp ruột.

– Giảm bài tiết ống thận với kali do có liên quan với ức chế lên hệ renin - angiotensin-aldosteron và giảm mức lọc cầu thận.

– Tăng nguy cơ tăng kali huyết đặc biệt khi điều trị các thuốc lợi tiểu giữ kali: spironolacton (Aldacton, Verospiron), triamteren hoặc thuốc ức chế men chuyển (Captopril, lisinopril, analapril...) hoặc thuốc chống viêm không steroid (Piroxicam, meloxicam, tenoxicam...).

2.5. Cân bằng toan - kiềm

Ở người cao tuổi không bệnh, thăng bằng toan - kiềm được giữ vững, bài xuất acid hàng ngày còn thích hợp với lượng đưa vào vừa phải nhưng có hiện tượng thải trừ chậm các gốc acid.

2.6. Cân bằng phospho - calci

Ở người cao tuổi có hiện tương:

– Thận giảm sản xuất 1,25 dihydrocholecalciferol dạng hoạt động của vitamin D. Sự thiếu kết hợp tiền chất 25 monohydrocholecalciferol liên quan với thiếu cung cấp và sưởi nắng thường xuyên đang được bàn cãi.

– Thiếu vitamin D và hạ calci huyết là nguyên nhân của cường cận giáp thứ phát và xương mất muối vôi.

– Tái hấp thu calci của ống thận ít bị biến loạn nhưng sự cân bằng calci thay đổi là thứ phát do hấp thu calci ở ống tiêu hoá liên quan đến thiếu vitamin D.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

2.7. Nội tiết tố và yếu tố nội

Ở người cao tuổi gặp các hiện tương:

– Giảm hoạt động của hệ renin - angiotensin - aldosteron, giảm nồng độ renin, angiotensinII và aldosteron huyết tương.

– Giảm sản xuất nitric oxyd (NO) gây nguy cơ suy thận cấp thiếu máu.

3. CÁC BỆNH THẬN - TIẾT NIỆU THƯỜNG GẶP Ở NGƯỜI CAO TUỔI

3.1. Cấp tính

– Suy thận cấp chức năng:

+ Do rối loạn huyết động: Ỉa chảy cấp.

Xuất huyết tiêu hoá cấp.

Sốc các loại.

Suy đa tạng.

+ Do thuốc: Lợi tiểu nhóm furosemid, thiazid.

Hạ áp nhóm chẹn calci, chẹn bêta giao cảm.

– Suy thận cấp do tắc nghẽn:

+ Sỏi tiết niệu (niệu quản, bể thận)

+ Phì đại lành tính tuyến tiền liệt

+ Ung thư tuyến tiền liệt, ung thư bàng quang, ung thư thận hoặc ung thư di căn từ các tạng khác.

– Suy thận cấp tại thận:

+ Đông máu rải rác trong lòng mạch.

+ Tiêu cơ vân cấp do ong đốt, rắn cắn, đa chấn thương.

3.2. Mạn tính

Thường gặp suy thận ở người cao tuổi tăng theo tuổi. Sau 70 tuổi gần 5% nam giới và gần 1% nữ giới có creatinin huyết trên 180 µmol/lít.

Tăng huyết áp và các yếu tố khác ngoài thận có thể làm giảm chức năng thận.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Để chẩn đoán cần dựa vào định lượng creatinin huyết và ước tính chức năng lọc của thận theo công thức Cockcroft - Gault, siêu âm, X quang để tìm nguyên nhân:

- Viêm cầu thận mạn tính trong đó có viêm cầu thận ngoài mao mạch.
- Viêm thận - bể thận mạn tính do sỏi, do nhiễm khuẩn.
- Viêm thận kẽ mạn tính do thuốc giảm đau, thuốc chống viêm không steroid, thuốc hướng thần, thuốc hoá chất và xạ trị chống ung thư.
- Bệnh thận bẩm sinh, gia đình: hội chứng Alport, đa nang thận.

4. XỬ TRÍ SUY THẬN Ở NGƯỜI CAO TUỔI

4.1. Trong suy thận cấp

4.1.1. Đề phòng xuất hiện bệnh

- Không dùng các thuốc độc thận
- Thận trọng khi dùng thuốc lợi tiểu
- Xử lý tốt các trường hợp rối loạn huyết động (ỉa lỏng mất muối, mất nước).

4.1.2. Khi đã có suy thận ở độ III, cần điều trị bằng lọc ngoài thận sớm

Thường lựa chọn lọc màng bụng hơn thẩm phân máu. Một số trường hợp suy thận cấp, suy đa tạng có rối loạn huyết động nhiều, lọc máu chậm liên tục tĩnh - tĩnh mạch được áp dụng.

4.2. Trong suy thận mạn

4.2.1. Đề phòng bệnh nặng lên

a. Những yếu tố làm nặng bệnh

- Thuốc độc thận và nguyên nhân y khoa (iatrogène)
- Mất nước và suy thận chức năng do dùng thuốc lợi niệu, thuốc chống viêm không steroid, thuốc ức chế men chuyển, thuốc ức chế các thụ thể AT1, thuốc cản quang đặc biệt ở người có hẹp động mạch thận.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

b. Tai biến tăng kali huyết trong các trường hợp dùng thuốc chống viêm, thuốc ức chế men chuyển... đặc biệt ở người thiếu renin hoặc thiếu aldosteron.

c. Chỉ định thuốc hợp lý, liều lượng thuốc an toàn

4.2.2. Làm chậm diễn biến của suy thận mạn

Áp dụng các phương pháp điều trị bảo tồn thận đúng quy chuẩn:

– Chế độ ăn uống có năng lượng và thành phần hợp với từng cá thể, nguyên nhân bệnh, giai đoạn suy thận.

– Khống chế tăng huyết áp, giữ huyết áp người bệnh ở mức 140/80mmHg.

– Chống thiếu máu với erythropoietin alpha hoặc beta (Espogen, Epokin, Neorecormon, NESP...) với cung cấp đủ sắt (Peptofer, Fumafer, Venofer) cho cơ thể.

– Phòng ngừa những bất thường về chuyển hoá calci - phospho đặc biệt cường cận giáp thứ phát.

4.2.3. Điều trị thay thế thận

Về nguyên nhân không có giới hạn tuổi cho các phương pháp lọc ngoài thận và ghép thận.

Cần phối hợp chặt chẽ giữa chuyên môn với gia đình bệnh nhân và bệnh nhân để áp dụng đúng và đầy đủ:

– Lọc màng bụng ngoại trú liên tục hoặc

– Lọc máu chu kỳ bằng thận nhân tạo hoặc

– Ghép thận

Lọc màng bụng ngoại trú liên tục thích hợp với người cao tuổi.

Ghép thận ít được đề cập sau 70 tuổi.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

BỆNH THẬN NHIỆT ĐỚI

Vùng nhiệt đới trên trái đất có dân số đa dạng về chủng tộc và dân tộc. Khí hậu và thời tiết trong khu vực này nóng và ẩm ướt. Môi trường nhiệt đới là điều kiện tốt tạo ra nguồn thực vật và động vật phong phú. Nhiều loại vi sinh vật tồn tại, tiến hoá và phát triển. Tình trạng ngộ độc do các độc tố từ thực vật, động vật, vi sinh vật gây ra cũng như các bệnh nhiễm khuẩn ở khu vực này rất thường gặp.

Mặt khác do nền kinh tế chưa phát triển, sự nghèo khổ, dinh dưỡng kém cũng tạo điều kiện thuận lợi cho nhiễm khuẩn. Người mẹ dinh dưỡng kém sẽ sinh ra các con có trọng lượng thấp kèm theo số lượng nephron bị giảm sút, có các khiếm khuyết về miễn dịch, gây hậu quả sức khoẻ kém dễ bị nhiễm khuẩn và bị các bệnh thận về sau. Sự ô nhiễm nguồn nước, không khí và môi trường cũng là điều kiện thuận lợi cho nhiễm khuẩn.

Môi trường còn ảnh hưởng đến các yếu tố di truyền. Ví dụ thiếu men glucose 6 phosphate deshydrogenase (G6PD) dễ tan huyết gây suy thận cấp. Sự đột biến men trao đổi anion gây nhiễm toan do ống lượn xa và sỏi thận.

Theo truyền thống văn hoá, người dân hay sử dụng cây, vi sinh vật làm thuốc y học cổ truyền để chữa bệnh trong đó có một số bài thuốc, thang thuốc gây độc thận. Ví dụ suy thận cấp do uống mật cá trắm để chữa bệnh dạ dày hoặc đau xương khớp.

1. CÁC BỆNH THẬN THƯỜNG GẶP Ở CÁC NƯỚC NHIỆT ĐỚI

- Viêm cầu thận nguyên phát gấp 2,5 lần so với các nước phương Tây.
- Viêm cầu thận tăng sinh gian mạch thường gặp ở vùng Đông Nam Á, đặc biệt ở Thái Lan, Myanma.
- Viêm cầu thận IgM chiếm khoảng 50% các bệnh cầu thận nguyên phát ở Thái Lan.
- Bệnh cầu thận thay đổi tối thiểu là nguyên nhân chủ yếu gây hội chứng thận hư ở Indonesia và Việt Nam.
- Viêm cầu thận IgA có tần suất cao ở vùng Cận Đông và Đông Nam Á đặc biệt ở Malaysia và Singapore.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

– Viêm cầu thận màng tăng sinh là bệnh cầu thận phổ biến ở Nam Phi và Bruney.

– Viêm cầu thận màng thường gặp ở Nam Phi và Pakistan.

– Viêm cầu thận lupus có tần suất cao ở các nước nhiệt đới nhất là ở vùng Đông Nam Á.

– Viêm cầu thận đái tháo đường có khuynh hướng tăng dần và trở thành một trong những bệnh gây suy thận mạn giai đoạn cuối cần điều trị thay thế.

– Viêm cầu thận thứ phát sau nhiễm khuẩn gặp nhiều ở châu Phi.

– Viêm thận kẽ do thuốc tây hoặc thuốc y học dân tộc bị lạm dụng.

2. CÁC BỆNH THẬN ĐẶC HIỆU Ở VÙNG NHIỆT ĐỚI

2.1. Bệnh thận do nhiễm khuẩn

Thận là một cơ quan có hệ thống mạch máu rất phong phú nên thường chịu ảnh hưởng của nhiều bệnh nhiễm khuẩn vùng nhiệt đới. Ví dụ:

- Sốt rét
- Xoắn khuẩn
- Liên cầu
- Thương hàn
- Sán máng
- Viêm gan virus A, B, C
- Ecchynococcosis
- Tả
- Phong
- Bạch hầu
- Uốn ván
- Dengue xuất huyết
- Giun chỉ
- Trichinosis

Một số trường hợp nhiễm khuẩn nặng gây suy thận cấp cần áp dụng các phương pháp lọc ngoài thận như sốt rét ác tính có rối loạn huyết động nặng bị sốc v.v...

2.2. Bệnh thận do độc tố, ngộ độc

Độc tố có nguồn gốc động vật như nọc rắn cắn, nọc côn trùng đốt (ong, bọ cạp, nhện, sâu róm, rết), mật cá trắm, mật cá nhớt.

Những độc tố này có thể gây ra viêm cầu thận cấp, viêm ống thận cấp, hoại tử ống thận cấp rồi suy thận cấp đòi hỏi phải điều trị lọc ngoài thận.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

– Độc tố có nguồn gốc thực vật như nấm độc, lá, hạt, tinh dầu một số cây cỏ ở các vùng có thể gây suy thận cấp.

Sử dụng dầu hạt bông (gossypol) ở miền Nam Trung Quốc có thể gây hạ kali huyết và nhiễm toan do tổn thương ống thận xa. Một loại cỏ họ Aristolochiaceae ở Trung Quốc có thể gây xơ hoá cầu thận, teo ống thận và xơ hoá tổ chức kẽ thận.

3. CÁC BIỂU HIỆN LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG

3.1. Lâm sàng

Các bệnh thận nhiệt đới thường có triệu chứng nhiễm khuẩn: sốt, vàng da tắc mật hay tan huyết, đái ít, nước tiểu sẫm màu và các biểu hiện lâm sàng khác của nguyên nhân hoặc suy thận cấp.

3.2. Cận lâm sàng

– Nước tiểu: protein niệu thoáng qua hoặc mức độ nhẹ với lượng protein dưới 1g/24 giờ. Có thể gặp protein niệu nhiều khi có hội chứng thận hư nhưng sẽ hết khi khỏi bệnh.

Có thể quan sát thấy các tế bào niệu như có một vài hồng cầu, bạch cầu, trụ niệu. Có thể có đái máu vi thể hay đại thể rõ khi bị rắn độc cắn hoặc nhiễm liên cầu, sốt thương hàn. Tuy nhiên tế bào niệu sẽ trở về bình thường khi bệnh ổn định.

Đái myoglobin có thể gặp trong nhiễm xoắn khuẩn, trichinosis, sốt rét, thương hàn, nọc rắn cắn, nọc ong đốt vì bị tiêu cơ vân.

– Máu:

+ Thiếu men G6PD

+ Giảm natri. Có thể do tăng hormon chống bài niệu (ADH), giảm nguồn Na^+, Na^+ dịch chuyển vào trong tế bào, thay đổi ngưỡng áp lực thẩm thấu trong dịch.

+ Tăng Na^+ huyết có thể gặp ở những bệnh nhân hôn mê hoặc bị đái tháo nhạt.

+ Giảm kali huyết kèm nhiễm kiềm hô hấp ở bệnh nhân sốt cao. Hạ kali huyết còn gặp ở bệnh nhân đi lỏng hoặc đái nhiều do nhiễm xoắn khuẩn hoặc uống dầu hạt bông.

+ Tăng kali huyết khi có tan máu, tiêu cơ vân, suy thận cấp.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

+ Giảm calci và phospho huyết gặp trong những trường hợp nhiễm khuẩn nặng

+ Bilirulin, men ALT, AST tăng do viêm gan tiến triển hoặc do tắc mật hoặc tan huyết.

4. MÔ BỆNH HỌC THẬN

Tất cả các thành phần nhu mô thận đều có thể bị tổn thương ở các mức độ khác nhau, rất đa dạng tuỳ theo từng nguyên nhân gây nên.

Viêm cầu thận tăng sinh gian mạch có lắng đọng IgM và C3 thường gặp và là nguyên nhân của protein niệu mức độ nhẹ và sẽ hồi phục hoàn toàn sau 4 tuần. Nếu tổn thương cầu thận có lắng đọng IgM và xâm nhập tế bào mono sẽ có diễn biến dài hơn.

Hoại tử ống thận cấp là một biểu hiện bệnh lý quan trọng gây suy thận cấp rất nặng, tỷ lệ tử vong cao.

Đông máu rải rác trong lòng mạch xảy ra do rắn cắn, ong đốt hoặc nhiễm khuẩn nặng gây hoại tử vỏ thận cấp cần áp dụng các biện pháp lọc ngoài thận.

5. CƠ CHẾ BỆNH SINH

Nhiễm khuẩn và các độc tố có thể kích thích các tế bào mono thông qua các thụ thể của nó làm giải phóng các cytokin tiền viêm. Glucosyl phosphatidyl inositol của ký sinh trùng sốt rét, lipopolysaccharid hoặc nội độc tố, peptidoglycan nọc rắn lục Russell là các chất kích thích đã được biết đến. Yếu tố hoại tử khối u alpha và interleukin I (IL1) được giải phóng từ các tế bào mono có thể hình thành một hệ thống cytokin, chemokin, các chất trung gian hoạt mạch, các phân tử dính. Các yếu tố này làm thay đổi huyết động, tăng tính thấm thành mạch, gây rối loạn độ nhớt của máu, thiếu đáp ứng miễn dịch và tổn thương tế bào. Nồng độ noradrenalin, endothelin-1, oxyd nitric, kinin, thromboxan A2, prostaglandin L2, E2 và angiotensin tăng lên khi có nhiễm khuẩn, nhiễm độc.

5.1. Thay đổi huyết động

Các thay đổi huyết động ở các bệnh nhiễm khuẩn vùng nhiệt đới và nhiễm độc cũng tương tự như trong nhiễm khuẩn huyết. Khi có nhiễm khuẩn nhẹ và vừa, sức cản trong mạch hệ thống giảm, đồng thời cung

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

lượng tim và sức cản trong mạch thận tăng, dòng máu tưới thận giảm và mức lọc cầu thận giảm. Khi có nhiễm khuẩn nặng, sức cản trong mạch hệ thống có thể bình thường hoặc tăng nhẹ. Cung lượng tim có thể bình thường hoặc giảm nhẹ. Sức cản trong mạch thận còn tăng thêm và dòng máu tưới thận cũng như mức lọc cầu thận tiếp tục giảm. Khi bị rắn lục Russell cắn, ban đầu cung lượng tim giảm sau đó xuất hiện các biến đổi huyết động giống như trong nhiễm khuẩn.

Các nghiên cứu về thể tích máu trong các bệnh nhiễm khuẩn đưa ra những kết quả khác nhau. Ví dụ trong sốt rét, thể tích máu có thể giảm, bình thường hoặc tăng phụ thuộc vào thể bệnh, giai đoạn bệnh. Tăng thể tích máu thường được giải thích là do tác dụng của các chất trung gian gây giãn mạch, ADH và aldosteron. Giảm thể tích máu khi có nhiễm khuẩn nặng do tăng thấm tính thành mạch hoặc gây thoát dịch ra ngoài khoang lòng mạch thường gặp trong bệnh sốt xuất huyết Dengue, tả, bệnh thận đường ruột.

5.2. Thay đổi lý tính máu

Có thể gặp tăng độ nhớt huyết tương hoặc hồng cầu trong sốt rét, phù nề hồng cầu khi bị rắn độc cắn.

Sự dính tế bào, ví dụ giữa bạch cầu và nội mô mạch máu tạo ra các phân tử dính khi bị nhiễm khuẩn nặng hoặc giữa hồng cầu bị nhiễm ký sinh trùng và nội mô mạch máu trong bệnh sốt rét do Falciparum.

Đái hemoglobin, myoglobin, đông máu trong lòng mạch, tăng các gốc tự do, giảm bổ thể và hoạt hoá enzym protease là các tác dụng không đặc hiệu của nhiễm khuẩn.

5.3. Cơ chế miễn dịch

Miễn dịch qua trung gian tế bào và thể dịch phối hợp với các cytokin tham gia vào cơ chế bệnh sinh của tổn thương thận trong các bệnh nhiệt đới.

Các dưới nhóm Th1 và Th2 của tế bào T đều tham gia vào quá trình này. Các cytokin của Th1 gồm IL-2, interferon gamma và yếu tố hoại tử khối u alpha rất có hiệu quả trong việc chống lại vi khuẩn và virus. Các cytokin của Th2 gồm IL-4, IL-10 có tác dụng chống lại ký sinh trùng hoặc nhiễm khuẩn niêm mạc.

Viêm cầu thận do trung gian phức hợp miễn dịch là biểu hiện kinh điển của phần lớn các bệnh sau nhiễm khuẩn. Do kháng thể IgM được

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

sản xuất sớm trong quá trình nhiễm khuẩn và có thể cố định bổ thể nên hay gặp các lắng đọng phức hợp miễn dịch gồm IgM và C3 ở cầu thận. Sự thâm nhập bạch cầu, tăng sinh tế bào tổ chức kẽ do giải phóng các cytokin và các chemokin. Một số bệnh lý nhiễm khuẩn ví dụ như nhiễm xoắn khuẩn và Schistosomiasis có thể gây tổn thương ống-kẽ thận và tạo ra các hạt sau tổn thương qua trung gian tế bào. Khi có kháng nguyên tồn tại dai dẳng có thể gây thoái hoá dạng bột, ví dụ trong bệnh phong, Leishmaniasis, schistosomiasis, opisthorchiasis.

5.4. Cơ chế độc trực tiếp

Xâm nhiễm trực tiếp và độc trực tiếp lên nhu mô thận: sự xâm nhiễm vi khuẩn vào thận, đường tiết niệu, bạch mạch có thể gây tổn thương thông qua phản ứng viêm tại chỗ dưới dạng tăng sinh tế bào, xâm nhiễm tạo nang, tạo hạt. Những tổn thương các loại theo cơ chế này gặp trong nhiễm xoắn khuẩn, Echinococcosis, giun chỉ, Schistosomiasis và lao.

Trong rắn lục Russel và rắn lục xanh cắn, độc tố của nọc rắn gây tổn thương trực tiếp lên mạch máu, tiểu cầu thận và ống thận. Lớp màng ngoài của xoắn khuẩn có tác dụng độc tế bào, mật cá trắm, nấm độc và dầu hạt bông có tác dụng gây độc cho ống thận. Acid djenkolic là thành phần chính trong hạt djenkol bean gây tắc ống thận ở môi trường pH niệu thấp và nước tiểu cô đặc.

Uống nước khế ép có thể gây suy thận cấp vì tắc ống thận do các tinh thể oxalat.

5.5. Tác động xấu của yếu tố môi trường

Khí hậu, thành phần của đất và đặc điểm dinh dưỡng có thể có tác động xấu tới thận. Các yếu tố môi trường có thể gây đột biến gen từ đó gây ảnh hưởng tới chức năng và mô bệnh học thận.

Sỏi thận, hạ kali huyết, nhiễm toan do ống lượn xa là các bệnh lý thường gặp ở các nước nhiệt đới do ảnh hưởng của môi trường và di truyền.

Sỏi thận hay gặp ở các nước vùng nhiệt đới. Thành phần của sỏi có calci, oxalat, phosphat. Nguyên nhân chưa được biết đầy đủ nhưng có thể do vai trò của nước có nhiều calci và người bệnh ít dùng nước khi làm việc ở môi trường nóng ngoài trời. Citrat niệu thấp có thể tạo điều kiện hình thành sỏi. Ở Thái Lan lượng citrat niệu thấp có lẽ là do thiếu kali.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Giảm kali huyết được phát hiện ở Thái Lan. Vùng đông bắc Thái Lan là một cao nguyên khô cằn, trong đất có nhiều sỏi đá hàm lượng kali thấp nhưng hàm lượng vanadium cao. Khoảng 38% người dân vùng này sử dụng các sản phẩm nông nghiệp trong vùng có kali huyết thấp và thiếu kali. Hoạt tính của Na-K-Adenosin triphophatase (ATPase) trên màng hồng cầu bị giảm. Thiếu kali và giảm hoạt tính của Na- K-ATPase gây nhiễm toan trong tế bào, làm tăng tái hấp thu citrat ở ống thận vì vậy nồng độ citrat niệu thấp. Nồng độ natri trong tế bào tăng trong khi nồng độ kali trong tế bào giảm. Các rối loạn này sẽ hết khi người dân chuyển vùng sinh sống đến Băng Cốc hoặc khi tăng nguồn kali vào cơ thể.

Nhiễm toan do ống lượn xa cũng là một bệnh lý khá phổ biến ở vùng Đông bắc Thái Lan. Bệnh nhân vùng này có nồng độ kali trong nước tiểu thấp và giảm độ acid của dịch vị. Có thể các tế bào thành của dạ dày có hoạt tính H-K-ATPase (HK alpha 1) giảm hoặc giảm sự trao đổi Cl-Bicarbonat. Nhiễm toan do ống lượn xa có thể là thứ phát do rối loạn trao đổi Cl- Bicarbonat, giảm hoạt tính H-K-ATPase và HK alpha 2 của ống góp. Vai trò của vanadium trong môi trường như là một chất ức chế H-K-ATPase vẫn đang được thảo luận. Người ta còn thấy có đột biến gen trao đổi anion ở những người có bệnh hồng cầu hình oval có nhiễm toan do ống lượn xa ở vùng Đông Nam Á.

Bên cạnh tình trạng thiếu G6PD có thể gây tan huyết trong mạch và biến chứng thận, bệnh Thalasemia và hồng cầu hình liềm có thể ảnh hưởng gián tiếp lên thận.

Trong các trường hợp này gặp các thay đổi mô bệnh học thận bao gồm nở to cầu thận, giãn rộng khoang gian mạch, xơ hoá cầu thận cục bộ và hoại tử núm.

Kết luận:

Bệnh thận nhiệt đới phản ánh sự tương tác giữa các yếu tố khí hậu nhiệt đới, tình trạng kinh tế, trình độ văn hoá - xã hội thấp, các biến đổi di truyền lên thận.

Cần có các nghiên cứu dịch tễ học lâm sàng, y sinh học sâu về bệnh thận nhiệt đới để có thể hiểu biết đầy đủ về bệnh sinh từ đó đề ra phương pháp phòng bệnh và điều trị sớm các bệnh này.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

TÀI LIỆU THAM KHẢO CHÍNH

1. Brenner & Rector' (1999). The Kidney. Sixth edition
2. Davison et al (1998). Oxford text book of nephrology. London
3. Gavin J. Becker et al (1992). Clinical nephrology in medical practice. Blackwell scientific publications. London.
4. Hung Tôn Thất (2005). Nguyên lý lý – hóa của lọc máu. Xử lí nước trong lọc máu. Tài liệu tập huấn về Thận nhân tạo tại Trường Đại học Y Huế.
5. J. Conté và cộng sự (2000). Suy thận mạn tính trẻ em, sinh hoạt khoa học Pháp – Việt về thận học và ghép thận.
6. John J. Daugirdas. Todd S. Ing (1994) Handbook of Dialysis. Second edition. Little, Boston. USA.
7. J.S. Hulot. Réussir l'internat (2003). Néphrologie. Ellipses. Paris.
8. P. Jungers et al (1998) L'insuffisance rénale chronique: prévention et traitement. Flammarion. Paris.
9. Visith Stprija – Thái Lan (2005). Tài liệu tập huấn Thận học do Hội Thận học thế giới tổ chức tại Hà Nội.

THƯ VIỆN HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

MỤC LỤC

Lời nói đầu 3

Lời tái bản 4

Chương I. **Giải phẫu và sinh lý thận** 5

PGS.BS. Trần Văn Chất

Chương II. **Các phương pháp tiếp cận bệnh thận** 20

PGS.TS. Trần Văn Chất

Chương III. **Các triệu chứng chính** 28

TS. Hà Phan Hải An

Protein niệu 28

Đái máu 35

Thận to 39

Rối loạn thăng bằng nước - điện giải 41

Các rối loạn điện giải chính 48

Rối loạn thăng bằng kiềm – toan 61

Chương IV. **Các phương pháp chẩn đoán cận lâm sàng chính** 72

Thăm dò mức lọc cầu thận trong thực hành lâm sàng 72

GS.TS. Nguyễn Văn Xang

Chụp X quang hệ tiết niệu 78

PGS.BS. Trần Văn Chất

Siêu âm hệ tiết niệu 89

PGS.TS. Trần Văn Chất

- Những kiến thức cơ bản về siêu âm 89
- Siêu âm thận 95
- Siêu âm bàng quang 112
- Siêu âm tuyến tiền liệt 119

Nội soi tiết niệu 122

PGS.BS. Trần Văn Chất

Sinh thiết thận 130

PGS.BS. Trần Văn Chất

Chương V. **Các phương pháp điều trị** 137

Chế độ ăn uống trong bệnh thận 137

GS.TS. Nguyễn Văn Xang

PGS.BS. Trần Văn Chất

THƯ VIỆN HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Chế độ hoạt động thể lực trong bệnh thận 157
PGS.BS. Trần Văn Chất
Thuốc lợi tiểu dùng trong bệnh thận 161
PGS.BS. Trần Văn Chất
Sử dụng glucocorticosteroid trong bệnh thận 172
GS.TS. Nguyễn Văn Xang
Thuốc ức chế miễn dịch trong bệnh thận 186
PGS.BS. Trần Văn Chất
Sử dụng erythropoietin người tái tổ hợp để điều trị thiếu máu trong suy thận mạn 195
GS.TS. Nguyễn Văn Xang
Sử dụng thuốc trong bệnh thận 205
TS. Hà Phan Hải An
Các phương pháp lọc ngoài thận - hiện tại và tương lai 215
PGS.BS. Trần Văn Chất
PGS.TS. Nguyễn Nguyên Khôi
Lọc màng bụng 237
PGS.BS. Trần Văn Chất
Thận nhân tạo 253
PGS.BS. Nguyễn Nguyên Khôi
PGS.BS. Trần Văn Chất
Ghép thận 277
PGS.BS. Trần Văn Chất
Chương VI. **Các bệnh thận** 287
Phân loại bệnh thận 287
GS.TS. Nguyễn Văn Xang
- Bệnh cầu thận 288
- Bệnh kẽ – ống thận 297
- Bệnh bàng quang – niệu đạo 297
- Dị dạng đường tiết niệu 298
- Bệnh thận di truyền 298
- Suy thận 299

Suy thận cấp tính 300
PGS.TS. Đỗ Thị Liệu
Suy thận mạn tính 311
TS. Đinh Thị Kim Dung

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Hội chứng thận hư	*PGS.BS. Trần Văn Chất*	331
Hội chứng cầu thận cấp tính	*BS. Phan Thị Xuân Hương*	341
Viêm cầu thận sau nhiễm liên cầu	*BS. Phan Thị Xuân Hương*	349
Viêm cầu thận lupus	*PGS.TS. Đỗ Thị Liệu*	354
Viêm cầu thận đái tháo đường	*PGS.BS. Trần Văn Chất*	364
Bệnh cầu thận mạn	*PGS.TS. Đỗ Thị Liệu*	371
Viêm cầu thận do lắng đọng IgA	*PGS.BS. Trần Văn Chất*	377
Nhiễm khuẩn tiết niệu. Viêm thận – bể thận cấp và mạn tính	*PGS.TS. Đỗ Thị Liệu*	382
Sỏi thận – tiết niệu	*PGS.TS. Đỗ Thị Liệu*	394
Lao thận – tiết niệu	*PGS.BS. Trần Văn Chất*	402
Đa nang thận	*BS. Phan Thị Xuân Hương*	411
Nang đơn thận	*BS. Phan Thị Xuân Hương*	420
Ung thư thận	*TS. Đinh Thị Kim Dung*	426
Thận và có thai	*PGS.BS. Trần Văn Chất*	433
Thận trong một số bệnh nội khoa	*PGS.BS. Trần Văn Chất*	442
Tai biến mạch máu não trong thận học	*PGS.BS. Trần Văn Chất*	449
Bệnh thận trong lão khoa	*PGS.BS. Trần Văn Chất*	457
Bệnh thận nhiệt đới	*PGS.BS. Trần Văn Chất*	464
Tài liệu tham khảo chính		471
		475

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

BỆNH THẬN

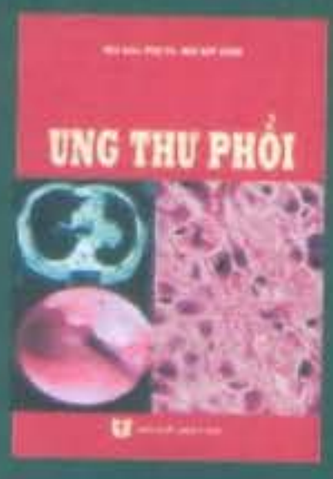
Chịu trách nhiệm xuất bản
HOÀNG TRỌNG QUANG

Biên tập: BS. NGUYỄN LAN
Sửa bản in: NGUYỄN LAN
Trình bày bìa: CHU HÙNG
Kt vi tính: BÙI THỊ THƯƠNG

In 1000 cuốn, khổ 16x24 cm tại Xưởng in Nhà xuất bản Y học.
Số đăng ký kế hoạch xuất bản: 33-2008/CXB/107-175/YH.
In xong và nộp lưu chiểu quý IV năm 2008.

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Bệnh Thận



NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

Địa chỉ: 352 Đội Cấn - Ba Đình - Hà Nội
Điện thoại: 04.7 625 922 - 7 625 934 * Fax: 04.7 625 923
Website: www.xuatbanyhoc.vn * Email: xuatbanyhoc@fpt.vn
Chi nhánh: 699 Trần Hưng Đạo - Quận 5 - TP. Hồ Chí Minh
Điện thoại: 08.9 235 648 * Fax: 08.9 230 562

2 001234 503426
GIÁ: 99.000đ

THƯ VIỆN HUBT
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ